Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Harndt

Todesfälle nach Lokalanästhesie

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Harald Stritzinger

aus Bautzen

1965

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Harndt

Todesfälle nach Lokalanästhesie

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Harald Stritzinger

aus Bautzen

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Referent: Professor Dr. med. Hermann Mathis

Korreferent: Professor Dr. med. Walter Krauland

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 7. 12. 1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Meinen Eltern gewidmet

INHALTSÜBERSICHT

A. Einleitung

B. Todesfälle nach Lokalanästhesie

C. Diskussion

I. Bedeutung für den tödlichen Ausgang von seiten:

a) des Anästhetikums:

1) durch Überdosierung
2) durch angeborene Überempfindlichkeit gegen das Anästhetikum
3) durch allergische Reaktionen auf das Anästhetikum

b) des Vasokonstringens:

1) Aufgabe und Wirkungsmechanismus der Vasokonstringentien
2) die verschiedenen Mittel und ihre Eigenschaften (Adrenalin, Noradrenalin, Epinephrine, Nordefrin = Corbasil, Sympatol = Neosynephrine, Vasopressin)

II. Der Injektionsort als ursächlicher Faktor:

a) bei vorübergehender Hyperämie
b) bei starker Vaskularisation
c) bei Vorhandensein reflexogener Zonen

III. Die körperliche Ausgangslage des Patienten als mitbestimmendes Moment:

a) Konstitution
b) Disposition

1) Faktoren mit reversibler Wirkung
2) Psychogene Faktoren
3) Allgemeinerkrankungen

aa) Herz- und Kreislauferkrankungen
bb) Schilddrüsenerkrankungen
cc) Diabetes melitus
dd) Lebererkrankungen
ee) Nierenerkrankungen

IV. Bemerkungen zu den einzelnen Fällen

V. Gegenmaßnahmen bei Zwischenfällen

VI. Prophylaxe

VII. Schlußfolgerungen

D. Zusammenfassung

E. Schrifttum

Einleitung

Die Ausschaltung des Schmerzes bei operativen Eingriffen ist heute für den Patienten eine Selbstverständlichkeit geworden. Durch die relativ einfache Handhabung bedeutet gerade die Lokalanästhesie auf allen Gebieten der Medizin eine ideale Methode der Schmerzausschaltung. Wem wir die Entdeckung dieser Möglichkeit zu verdanken haben, ist nicht genau anzugeben, denn die Lokalanästhesie ist nicht die Erfindung eines Einzelnen, auch nicht, wie zumeist angenommen wird, die von C. L. Schleich (Lendle und Weigmann 1953). Seit der Reindarstellung des Cocains war seine betäubende Wirkung auf die Mundschleimhaut bekannt, wurde aber nicht weiter praktisch ausgenutzt. Erst 1884 regte der Wiener Augenarzt Koller auf Grund seiner Erfahrungen bei Operationen am Auge die Verwendung des Cocains auf diesem Gebiet an. Injektionen in das Gewebe oder in die Vene wurden schon im Zeitalter der Renaissance vorgenommen, doch erst seit 1853 gewann durch Woods Einspritzungen mit der Hohlnadel dieses Verfahren an Popularität. So war es möglich, daß seit 1885, hauptsächlich auf chirurgischem Gebiet, auch Cocainlösungen ins Gewebe injiziert wurden, woran der Zahnarzt Scheller maßgeblich beteiligt war. Große Mengen Cocains in geringer Konzentration wurden besonders von Schleich injiziert, der durch seinen persönlichen Einsatz seit 1892 diese Methode der lokalen Schmerzausschaltung propagierte. Der Vorschlag Brauns (1905) schließlich, den Anästhesielösungen Adrenalin zuzusetzen, um die Dauer der Anästhesie zu verlängern und die Giftigkeit der Cocainlösung zu vermindern, war ein weiterer entscheidender Fortschritt. Im gleichen Jahr gelang auch Einhorn die Synthese des Novocains, ein Ereignis von umwälzender Bedeutung, denn seit der Entdeckung dieses Anästhetikums, das sich durch besonders geringe Toxizität auszeichnet, ist nun über 60 Jahre hin das Novocain bis heute das wichtigste und meistgebrauchte Lokalanästhetikum (Adler und Uri 1952). Die beinahe idealen Eigenschaften des Novocains, auch unter dem Namen Procain bekannt, und einiger seiner Derivate, sowie die einfache Art der Anwendung waren ausschlaggebend dafür, daß die

Schmerzbetäubung durch Lokalanästhesie heute in der Medizin und insbesondere in der Zahnheilkunde zu einer Routinebehandlung bei schmerzenden Eingriffen geworden ist. Trotzdem muß der Praktiker immer wieder erleben, daß bei dieser Art der Schmerzausschaltung Zwischenfälle in Form von Kreislaufkomplikationen auftreten, ja sogar Todesfälle hin und wieder beobachtet werden. Wenn man einen solch katastrophalen Ausgang in Beziehung zu dem quoad vitam oft geringfügigen Eingriff setzt, wie ihn zum Beispiel die Extraktion eines Zahnes darstellt, muß man sich fragen: Ist die Lokalanästhesie wirklich ungefährlich ? Wie kann es zu derart schweren Folgen nach einem gemeinhin als harmlos geltenden Eingriff kommen?

Zur Veranschaulichung des Problems sollen zunächst die mir zugänglichen Fälle beschrieben werden, die mir für das Thema geeignet erschienen. Dabei wurden bevorzugt Fälle aus dem Kopf- und Halsbereich berücksichtigt.

Fall 1 M ö l l e r (1910)

Patient:	Frau, 23 Jahre Die Patientin hatte Beschwerden an einem Wurzelrest im linken Unterkiefer, der nach einer Extraktion vor einem Jahr zurückgeblieben war. In der Umgebung der Wurzel bestand eine periostale Entzündung. Die Patientin war sehr ängstlich und wünschte eine örtliche Betäubung, wie sie sie schon vor einem Jahr bei anderen Extraktionen erhalten hatte.
Indikation:	Entfernung des Wurzelrests im linken Unterkiefer.
Anästhesie:	1. Injektion ca. 1,75 ccm 2. Injektion ca. 1,25 ccm einer N-S-Lösung, nicht ganz 2 %ig (Tablette B, enthaltend: Novocain o,1 g, Suprarenin o,ooo45 g). Da nach 1o Minuten die Anästhesie noch nicht vollständig war, wurde die 2. Injektion vorgenommen. Beim Einstich in die buccale Seite trat etwas Blut aus. Die Patientin fühlte sich ein wenig unwohl.
Operationsverlauf:	Nach einigen mißglückten Versuchen mit einer Wurzelzange konnte der Wurzelrest mit einem Elevator entfernt werden.
Komplikation:	Da sich die Patientin dauernd etwas "schwer" fühlte, ruhte sie etwa 1 1/2 Stunden auf einem Sofa. Danach unterhielt sie sich etwa eine halbe Stunde mit dem Behandler, trank eine Tasse starken Kaffee und schöpfte, am Fenster stehend, frische Luft. Dabei fühlte sie sich aber dauernd etwas schwindlig. Nach einiger Zeit war ihr Zustand wieder recht gut, bis kurz danach neue Schwindelgefühle auftraten, so daß sich die Patientin auf das Sofa legte, wo sie in einen natürlichen Schlaf verfiel, in dessen Verlauf sie sich nach einer halben Stunde auf den Bauch drehte, dabei die Augen öffnete und die Anwesenden ansah. Eine Viertelstunde später seuftze sie mehrmals tief auf. Sie erwies sich als beinahe pulslos und sehr schwach.
Gegenmaßnahmen:	Sofortige Kampferinjektion, darauf Puls etwas besser. Bestellen eines Krankenwagens. Einleitung künstlicher Beatmung, erneute Kampfer- und Aetherinjektion. Herbeirufen von zwei Ärzten, mit deren Hilfe die Beatmung fortgesetzt wurde. Danach Puls besser, Nachlassen der Atmung, Zeichen eines Lungenödems. Da dieser Zustand anhielt, wurde die Patientin nach ca. 1 Stunde in ein Krankenhaus gefahren, wo sie nach einer weiteren Stunde starb, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Stellungnahme:

M ö l l e r glaubt nicht an eine Intoxikation durch das Novocain, zumal die Dosis knapp 6o mg betrug. Eine Idiosynkrasie ist s.E. ausgeschlossen, da die Patientin schon mehrmals Lokalanästhetika verabreicht bekommen hatte. Eine reine Adrenalinvergiftung liegt seiner Meinung nach nicht vor, da im ganzen nur o,27 mg injiziert wurden. Er hält eine Zersetzung des Präparats zumindest für möglich, was in Verbindung mit einem eventuellen Allgemeinleiden am Tode schuldig sein könnte. In einer späteren Stellungnahme hält M ö l l e r eine Idiosynkrasie nicht für ausgeschlossen, da vor einem Jahr bereits eine Injektion mit N-S-Lösung erfolgt ist, was eine Sensibilisierung bewirkt haben könnte. Nach der Meinung von F i s c h e r habe der Zustand einer Phlegmone vorgelegen, was die mangelhafte Anästhesie erkläre und durch Übergang in eine Sepsis den Tod verursacht habe. M ö l l e r hält jedoch eine Sepsis für ausgeschlossen, da im gewöhnlichen blinden Abszeß keine Fäulniserreger vorhanden seien und keinerlei Fiebererscheinungen vorgelegen hätten. Außerdem sei die Zeit von 6 Stunden für die Entwicklung einer Sepsis mit tödlichem Ausgang zu kurz. Eine Pyämie ist nach seiner Meinung aus ähnlichen Gründen ausgeschlossen. B r a u n glaubt nach M ö l l e r nicht an eine Intoxikation durch das Novocain, da in der allgemeinen Chirurgie täglich viel größere Mengen (15o ccm 1 %iger Lösungen) ohne Schaden injiziert werden und hier eine viel kleinere Menge verwendet wurde. Er hält schädliche Stoffe in der Injektionslösung für möglich. K e h r warnt in einer Stellungnahme zu dem vorliegenden Fall vor der Injektion von Kampfer, da sie meist die Atmung verschlechtere.

Fall 2 R i t t e r (192o)

Patient: Frau, 22 Jahre
Im rechten Unterkiefer bereitet ihr ein Zahn Schmerzen.

Indikation: Entfernung des schmerzenden Zahnes.

Anästhesie: Injektion von 2 Ampullen (insgesamt 2,4 ccm) des Präparats "Antidolor III"(stärkste Form)

Zusammensetzung:		Applizierte Menge:
Novocain	2,5 %	6o,o mg
Suprarenin	o,o1 %	o,24 "
Natriumchlorid	o,6 %	14,4 "
Chloräthylalkohol	o,25 % !!	6,o "

Komplikation: Nach der Injektion wurde der Patientin übel, sie erholte sich jedoch bald wieder.

Operationsverlauf: Danach konnte der Zahn extrahiert werden.

Erneute Komplikation: Nach der Extraktion fiel die Patientin in Ohnmacht und befand sich in einem todähnlichen Zustand, als der herbeigerufene Arzt eintraf.

Gegenmaßnahmen: Wiederbelebungsversuche durch 2 Ärzte blieben erfolglos, es konnte nur noch der Tod festgestellt werden.

Sektionsbefund: Keine Abnormitäten der inneren Organe.

Auszug aus dem Gutachten: Der behandelnde Dentist stand in dem Ruf, narkotische Mittel ausgiebig zu verwenden und wiederholt "Erkrankungen" bei seinen Patienten hervorgerufen zu haben. Auch bei anderen Patienten waren Ohnmachtserscheinungen aufgetreten. Schon kleine Dosen von Injektionsmitteln können üble Nachwirkungen und sogar den Tod zur Folge haben. "Dem Beschuldigten kann man zwar nach dem Stande der Wissenschaft nicht den Vorwurf machen, daß er eine in jedem Falle tödliche Dosis angewandt hat; wohl aber hat er m.E. zweifellos durch die zweimalige Injektion des Mittels den Tod der Patientin verursacht, ..."

Stellungnahme des Autors: Bei der Anwendung von Chloräthylalkohol zur Narkose sind in früheren Jahren bedrohliche Erscheinungen aufgetreten. Das Mittel ist zur Injektion nicht zu verwenden, so daß der Zusatz auffallend ist und in dieser Form bedenklich erscheint. Die angewandte doppelte Dosis (2 Ampullen) ist ungebräuchlich und gefährlich. Die Zusammensetzung ist zu beanstanden. Außerdem kann auch Novocain selbst bei unsachgemäßer Anwendung gefährlich werden und den Tod herbeiführen.

Fall 3 E i d e n s (1923)

Patient:	Mann, 62 Jahre
Indikation:	Exstirpation eines walnußgroßen Carcinoms am linken Zungengrund.
Prämedikation:	Eine halbe Stunde vor der Operation o,o1 Morphium subcutan.
1. Anästhesie:	Linke Wange und linke Hälfte des Mundbodens mit 9o ccm einer frisch zubereiteten Novocain-Suprareninlösung 1/2 %ig infiltriert. Verabfolgte Novocainmenge: 45o mg.
Operationsverlauf:	Hautlappen am oberen Halsdreieck gebildet, Submaxillardrüse exstirpiert, A. lingualis unterbunden, Unterkieferast freigelegt, durchsägt und aufgeklappt, so daß Zunge, Zungenboden und Rachen gut zutage lagen.
2. Anästhesie:	35 ccm der N-S-Lösung 1/2 %ig in die Schleimhaut des weichen Gaumens, die hintere Rachenwand und den Mundboden. Verabfolgte Novocainmenge: 175 mg.
Komplikation:	Hierbei trat ein schwerer Kollaps ein, die Atmung sistierte, der Puls wurde sehr klein, sehr frequent und verschwand dann, starke Zyanose.
Gegenmaßnahmen:	Längere künstliche Beatmung, Injektion von Kampfer und Digalen, danach kam Atmung und Herz wieder in Gang.
Weiterer Operationsverlauf:	Tumor im Gesunden exstirpiert, Wunde vernäht.
Erneute Komplikation:	Gegen Ende des Eingriffs wieder Nachlassen der Herztätigkeit.
Gegenmaßnahmen:	5,o Kampfer,o,2 Coffein und o,2 Digalen i.v. daraufhin Besserung der Herztätigkeit.

Der Patient befand sich schon seit Beginn des Kollapses in einem schlafähnlichen Zustand, aus dem er auch durch Anrufen nicht zu erwecken war; Pupillen reaktionslos, Cornealreflexe vorhanden, Patellarreflex erloschen. Am Schluß des Eingriffs hatte der Patient das Bewußtsein noch nicht wiedererlangt. Da man eine Novocainvergiftung für möglich hielt, wurden 2 l Kochsalzlösung subcutan verabreicht. Gegen Abend wieder vorübergehendes Aussetzen der Atmung, Puls 12o, kräftig und regelmäßig. Gabe von Kampfer und Coffein. Der schlafähnliche Zustand dauerte ununterbrochen an, Babinski positiv. In der Nacht traten krampfartige Zuckungen des Gesichts und des Kopfes auf.

Am folgenden Morgen Temperatur 38,9°, Puls 136. Zur Anregung der Herztätigkeit alle 3 Stunden abwechselnd o,2 Coffein und 2,o Kampfer verabreicht, am Mittag o,1 Digipurat i.v.

Im Laufe des Tages dauernde Verschlechterung der Herztätigkeit. Puls zeitweise unregelmäßig, abends auf 14o - 15o. Von den Exzitantien wurde keine Wirkung mehr beobachtet, alle Reflexe waren erloschen, die Atmung ruhig und regelmäßig, der komatöse Zustand dauerte an.

Am Abend trat, 36 Stunden nach der Operation, unter plötzlichem Nachlassen der Herzkraft der Tod ein.

Sektionsbefund: Die Ursache des Todes ist eine Thrombose des longitudinalen Blutleiters. In Höhe der Zentralwindung liegt ein kleinfingergliedgroßes, ziemlich derbes, graurotes, trockenes, oberflächlich geriffeltes Gerinnsel, an das sich nach vorn und hinten frisches Cruor anschließt. Die einmündenden Vv. cerebri anteriores superiores sind ebenfalls thrombosiert. Auf der rechten Seite besteht vom Stirn- zum Occipitalhirn eine Zone keilförmiger roter Erweichung, links sind nur umschriebene Erweichungsherde in der Mitte der Zentralwindung zu finden. Es besteht kein pathologischer Befund, der eine einwandfreie Erklärung erlaubt hätte, wie die toxische Wirkung des Anästhetikums zustandegekommen ist. Am Herzen keinerlei endokarditische oder thrombotische Erscheinungen. Ob in eine Vene injiziert wurde, konnte nicht festgestellt werden. (Hervorquellen von Blut während der Injektion ist nicht beobachtet worden.)

Fall 4 K o c h (1954)

Patient:	Junge, 1o 1/2 Jahre
Indikation:	Nicht bekannt.
Anästhesie:	2 ccm Syntocain (Schweizer Präparat mit Adrenalinzusatz)
Operationsverlauf:	Der Eingriff verlief ohne Zwischenfall.
Komplikation:	24 Stunden nach der Injektion trat unter Erbrechen und Kopfschmerz der Tod ein.
Sektionsbefund:	Schwere degenerativ-entzündliche Prozesse an den hypoplastischen Nebennieren. Deutlicher, jedoch nicht hochgradiger Status thymolymphaticus.
Auszug aus dem Gutachten:	Der Tod des Patienten ist als Folge einer schweren allergischen Reaktion anzusehen, die durch das Lokalanästhetikum "Syntocain" verursacht worden ist, das schon seit Jahren in der betreffenden Klinik verwendet wurde. Dabei können Nebennierenveränderungen, die anatomisch nicht genau zu definieren sind, in Form eines konkurrierenden Faktors eine Rolle spielen.
Zusatzgutachten:	Durch die konstitutionellen Gegebenheiten im vorliegenden Fall wurde die Bereitschaft für ein anormales Verhalten erheblich gesteigert. Insbesondere der Status thymolymphaticus mit der daraus resultierenden überdurchschnittlichen Reaktionsbereitschaft auf äußere und innere Insulte scheint die abnorm verstärkten Abwehrmaßnahmen des Organismus bewirkt zu haben. Diese Folgerung ergibt sich aus den Reaktionen, die der Patient schon früher einmal gezeigt hatte, als nach einer Milchzahnentfernung ohne Lokalanästhesie in derselben Klinik ebenfalls Erbrechen und Kopfschmerz aufgetreten waren. Bei dem Ableben des Patienten in Verbindung mit der Injektion von "Syntocain" ist zwar ein ursächlicher Zusammenhang möglich, aber nicht beweisbar.

Fall 5 K o c h (1954)

Patient: Frau, 42 Jahre.
Guter Allgemeinzustand, Patientin war dem Behandler bekannt. Sie betrat weder ängstlich noch unruhig das Sprechzimmer.

Indikation: Extraktion von 37

Anästhesie: 1,8 ccm Novocain-Corbasillösung 4 %ig (ampulliert). Lokale Infiltration.

Komplikation: Unmittelbar danach befiel die Patientin ein Unwohlsein, sie wurde leichenblaß im Gesicht. Sofort wurde ein in der Nähe wohnender Arzt herbeigerufen, der eine Kampfereinspritzung vornahm, was ohne belebende Wirkung blieb.

In kürzester Zeit war der Tod eingetreten.

Wie sich danach herausstellte, war die Patientin "insulingespritzt".

Sektionsbefund: Eitrige Zahnfleischentzündung am Unterkiefer mit Bildung von wildem Fleisch im Bereich des Eckzahns. An der Außenseite des rechten Eckzahns in o,5 cm Entfernung eine Einstichstelle, die von einem stärker gerötеten Hof umgeben ist. Flächenhafte Verwachsungen von Teilen des Brust- und Lungenfells beiderseitig. Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut, Gallensteine in der Gallenblase und den Gallengängen.

Der Tod ist offensichtlich durch eine Kreislaufwirkung von Novocain-Corbasil eingetreten.

Auszug aus dem Gutachten: In den meisten Todesfällen, die nach einer zahnärztlichen Lokalanästhesie aufgetreten sind, hatte der Tod seine Ursache in einer krankhaften Leibesbeschaffenheit und nicht in der Injektion des Lokalanästhetikums.

Im vorliegenden Fall sind in der Bauchspeicheldrüse typische Drüsengewebe und Langehans'sche Inseln zu finden. Zuckergehalt im Leichenblut 86 mg %, normal. In der Niere keine charakteristischen Veränderungen an den Tubulusepithelien, Leber o.B. Es handelt sich also um einen leichten, gut eingestellten Diabetes. Unabhängig von der Injektion steht der Tod also nicht im ursächlichen Zusammenhang mit der Zuckerkrankheit. Herzfeingewebe, Gehirn und Schilddrüse sind ebenfalls ohne pathologischen Befund. An den inneren Organen sind also keine krankhaften Veränderungen auffindbar, die den plötzlichen Tod nach der Injektion erklären

könnten. Während die Injektion als alleinige Todesursache unwahrscheinlich ist, könnten doch Veränderungen an der Einspritzstelle bei dem tödlichen Ausgang von Bedeutung sein.

Röntgenbefund:

An der Wurzelspitze von 37 kirschkerngroße deutliche "Verschattung" im Knochen.

Histologischer Befund:

Diffuse Paradentitis am Zahnschaft, außerordentlicher Gefäßreichtum des Zahnfleischs, Injektionskanal liegt in diesem Gewebe.

Es ist allzu wahrscheinlich, daß die Injektion in dem stark vaskularisierten Gewebe in ein Gefäßlumen erfolgte und durch die praktisch intravenöse Applikation von 1,8 ccm Novocain 4 %ig mit Corbasil der plötzliche Tod eintrat.

Fall 6 K o c h (1954)

Patient:	Mann, 48 Jahre. Euphorisch durch Trunkenheit, in Begleitung eines Freundes. Im rechten Oberkiefer gelockerter Zahn, der Schmerzen bereitet.
Indikation:	Extraktion von 5/, da stark periodontitisch.
Prämedikation:	1 Tablette Veramon zur Dämpfung des euphorischen Zustandes.
Anästhesie:	1 Karpule (= 1,8 ccm) Melästhin (Woelm) Infiltration des Gebietes.
Operationsverlauf:	Die Extraktion verlief glatt. Danach stand der Patient auf und unterhielt sich mit seinem Begleiter. Auf seinen Wunsch hin beriet ihn der Behandler über weitere Zahnsanierungen.
Komplikation:	Kurz darauf erlitt der Patient einen leichten Anfall von Übelkeit.
Gegenmaßnahmen:	Cardiazol s.c., Patient ansprechbar. Bei einem zweiten Anfall von Übelkeit mit Brechreiz wurden einige Tropfen Schleims entleert. Injektion einer zweiten Ampulle Cardiazol, kalte Kompressen auf Herz und Stirn. Nach 15 Minuten verschlechterte sich der Zustand. Eine dritte Ampulle Cardiazol wurde verabreicht und der Polizeiarzt gerufen. Der Puls ließ nach, die Atmung wurde flach. Man versuchte durch Cardiazol und Herzmassage den Kreislauf zu beleben. Als die Atmung versagte, leitete man eine künstliche Beatmung ein mit O_2-Zufuhr. Der Polizeiarzt injizierte Cormed intracardial. Nach 5o Minuten wurde die künstliche Beatmung abgebrochen, da Atmung und Kreislauf nicht mehr in Gang kamen und der Polizeiarzt den Tod feststellte.
Sektionsbefund:	Körper in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Beide Lungen stark gebläht, blut- und saftreiches Lungengewebe, in den Herzhöhlen etwas flüssiges Blut. Schilddrüse nicht vergrößert. Hochgradige chronische schleimige Bronchitis mit Bronchiektasen, wässrige Schwellung des Kehlkopfeingangs, Tumor der rechten Nebenniere.
Auszug aus dem Gutachten:	Der Tod trat durch eine Herz- und Kreislauflähmung ein. Als Ursachen sind anzuführen: Der Nebennierentumor, der erfahrungsgemäß zum plötzlichen Tod führen kann, in Verbindung mit einer zusätzlichen Kreislaufbelastung durch die chronische Bronchitis, die Trunkenheit (2,57 Promille) und die zahnärztliche Injektion.

Fall 7 H u l s t [+]

Patient:	Mann, 28 Jahre
Indikation:	Entfernung von 3 Backenzähnen an einer Kopfhälfte.
Anästhesie:	Sofort nacheinander 3 Einspritzungen von etwa 7 ccm einer N-S-Lösung.

Zusammensetzung:		Verabfolgte Menge:
Novocain	2 %ig	14o mg
Suprarenin der Stammlösung:	1:1 ooo	

Komplikation:	Während des Wartens auf den Eintritt der Anästhesie klagte der Patient über Brechreiz und Atemnot, zeigte eine Zyanose, der Puls wurde klein.
Gegenmaßnahmen:	Verabfolgung von Weckmitteln, was jedoch ohne Erfolg blieb.
	Nach wenigen Minuten trat der Tod ein.
Sektionsbefund:	Keine krankhaften Organabweichungen.
Toxikologische Untersuchung:	In den beiden Kiefern konnte kein Adrenalin gefunden werden. Im Oberkiefer sehr schwache Reaktion auf Novocain und in den übrigen Körperteilen konnte Novocain und Adrenalin nachgewiesen werden. Die verwandte Lösung wurde untersucht und war nicht zu beanstanden.

[+] Entnommen aus K o c h , Med. Diss. Münster 1954

Fall 8 L i l j e s t r a n d +

Patient:	Frau, 51 Jahre Vor 3 - 4 Jahren Operation wegen einer Hernie, dabei Herzbeschwerden und Blutdruckanstieg. Allgemeinzustand o.B. Vor einer Woche waren im Unterkiefer 4 Injektionen von insgesamt 8 ccm einer 3 %igen Novocain-Suprareninlösung verabreicht worden. Die anschließende Extraktion von 8 Zähnen verlief ohne Zwischenfall.
Indikation:	Entfernung von 32/3
Anästhesie:	10 ccm einer N-S-Lösung 3 %ig, lokale Infiltration. Nach 2 - 3 Minuten saß die Patientin im Stuhl unbeweglich nach vorn gebeugt. Exitus. Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg.
Sektionsbefund:	An den Injektionsstellen kleine, stecknadelkopf- bis bohnengroße Blutungen. Mäßig große Struma. Verdickung der linken Herzmuskulatur und Zeichen einer Fettinfiltration. Mündungen der Coronarien unbedeutend verengt.
Auszug aus dem Gutachten:	Der zeitliche Zusammenhang zwischen der Injektion und dem Tod macht es sehr wahrscheinlich, daß die Injektion die unmittelbare Todesursache gewesen ist. Eventuell könnte die allgemeine Widerstandskraft durch die Struma und das Herzleiden herabgesetzt gewesen sein. Bemerkenswert ist, daß vor einer Woche die Injektion gut vertragen worden ist, was den Gedanken an eine mögliche Sensibilisierung aufkommen läßt. Eine intravasale Injektion ist ebenfalls nicht ganz ausgeschlossen. Die unmittelbare Todesfolge ist jedoch nicht mit Sicherheit anzugeben.

+ Entnommen aus H o h l f e l d , Med. Diss. Würzburg 1951

Fall 9 de M i c h e l i s [+]

Patient	Hausfrau, 42 Jahre
	Die Patientin leidet seit der Jugend an einem Herzfehler. Mit 22 Jahren erkrankte sie an einer Pleuritis, im Alter von 34 Jahren überstand sie eine Bronchiopneumonie.
	Seit 2 Monaten ist die Patientin an einem dauernd anhaltenden Fieber (Temperaturen 38,6° - 39°) erkrankt, begleitet von asthenischen Depressionen. Sie ist blaß, mager und ihr Körpergewicht fällt zusehends.
	Blutdruck: 125/85 Rö: Herzerweiterung Blut: 3,1 Millionen Erytherozyten 1o 8oo Leukozyten Urin: Albumine nachweisbar, kein Blut, keine Glukose
	Das Gebiß befindet sich in schlechtem Zustand, $\overline{/8}$ ist stark zerstört.
Indikation:	Extraktion von $\overline{/8}$ zur Fokalsanierung.
Anästhesie:	3 ccm Novocain 4 %ig ohne Suprarenin. Leitungsanästhesie, Plexusanästhesie des Nervus bucinatorius, mit üblicher Technik. Nach ca. 1o Minuten totale Anästhesie.
Operationsverlauf:	Die Patientin war schon vor Beginn des Eingriffs ängstlich, was während der Injektion anhielt. Die Extraktion verlief normal.
Komplikation:	Sogleich nach der Extraktion Auftreten von Atemschwierigkeiten, Puls kaum fühlbar, Dyspnoe.
Gegenmaßnahmen:	Injektion von Coffein und Coramin, künstliche Beatmung. Nach 1 1/2 Stunden komatöser Zustand, Exitus nach etwa 1/2 Stunde.
Sektionsbefund:	Stenose der Mitralklappen, massive Thrombose des linken Atriums, weiches Myocard, Lungenhämorrhagie, Muskatnußleber.
Gutachten:	Verfasser erörtert keine Möglichkeiten, die zum Tode führen könnten. Bemerkenswert ist die Verwendung von Novocain ohne Vasokonstringens.

[+] Entnommen aus H o h l f e l d , Med. Diss. Würzburg 1951

Fall 1o Gordonoff und Steube (1946)

Patient:	Mädchen, 15 Jahre Vor einem Monat hatte die Patientin eine Injektion mit dem gleichen Lokalanästhetikum anstandslos vertragen. Sie hatte nun den Wunsch, sich im Oberkiefer beiderseits je einen Molaren ziehen zu lassen.
Indikation:	Extraktion von 6/6
Anästhesie:	Tuberanästhesie beiderseits, gegen 11 Uhr. Je 1,8 ccm Syntocain 2 %ig mit o,oo1 % Adrenalin (Fa. Sintetica, Chiasso). Keinerlei Sensationen.
Operationsverlauf:	Schmerzlose Extraktion ohne Komplikationen. Die Patientin verabschiedete sich im völlig normalen Zustand.
Komplikation:	Auf dem Heimweg wurde das Mädchen von Unbehagen befallen, so daß sie nicht mehr weitergehen konnte. Daher wurde sie von ihrer Schwester auf dem Velo nach Hause gefahren, wo ein Kreislaufkollaps eintrat. Der herbeigerufene Hausarzt traf gegen 13 Uhr ein und konnte nur noch den eben eingetretenen Tod feststellen. Er teilte mit, die Patientin sei sehr gefäßlabil gewesen, habe oft unter einer Tachykardie gelitten und schon bei geringen körperlichen Anstrengungen Erscheinungen von Kreislaufinsuffizienz gezeigt; im Sommer dieses Jahres sei sie im Verlaufe einer akuten Appendizitis in Narkose appendektoniert worden, was sie ohne Komplikationen überstanden habe.
Sektionsbefund:	Status thymolymphaticus mit hyperplastischem Thymus, Hyperplasie der Gaumenmandeln und Lymphfollikel der Milz. Als Zeichen von Herzversagen Herzerweiterung, subepikardiale Blutungen, Schleimhautblutungen, Hyperämie und Ödem der Organe, katarrhalische Bronchitis und Tracheitis. Fehlen der Zähne 6/6, Mundschleimhaut weißlich. Als Folge einer Appendektomie eine peritonitische Adhäsion, im Unterbauch rechts eine Operationsnarbe.
Auszug aus dem Gutachten:	Die Menge des Anästhetikums war durchaus gebräuchlich. Die Lösung ampulliert, Verwechslungen und falsche Dosierung also ausgeschlossen. An der Einstichstelle waren keine Abnormitäten zu entdecken.

Es gibt Individuen, die Novocainderivate auch in kleinen Dosen nicht vertragen, sondern dabei meist einen Kreislaufkollaps erleiden. Bei der Patientin muß solche Überempfindlichkeit bestanden haben, dazu kam die konstitutionelle Vasolabilität, vergesellschaftet mit einem Status thymolymphaticus. Durch die Syntocain-Adrenalin-Anästhesie wurde der ohnehin labile Kreislauf derart beeinflußt, daß es zum akuten Kreislaufversagen mit tödlichem Ausgang kam.

Stellungnahme der Autoren:

Der Status thymolymphaticus ist als Ursache unwahrscheinlich, da die Patientin vom gleichen Zahnarzt vor einiger Zeit mit dem gleichen Anästhetikum ohne Komplikation behandelt wurde. Warum sollte diesmal der Status thymolymphaticus die Ursache sein?

Die Vasolabilität war sicher ursächlich an dem Tode beteiligt, nicht aber der Status thymolymphaticus. Diese Abnormität kann lediglich mit Vasolabilität vergesellschaftet sein. Wenn hier ein Novocaintod vorläge, hätte nicht der Kreislaufkollaps im Vordergrund gestanden, sondern Krampfzustände oder nach M e y e r schlafähnliche Erscheinungen oder allgemeine Analgesie. "Einzig dem Adrenalin fällt die Schuld zu".

Die Vasolabilität, die häufigen Kollapserscheinungen nach körperlichen Anstrengungen zusammen mit Blutdruckschwankungen nach Adrenalingabe könnten im ursächlichen Zusammenhang mit dem tödlichen Ausgang stehen.

Stellungnahme F i s c h e r s :

"Minimale Giftwirkungen in einer fertigen Ampulle, deren Alter nicht bekannt war, können bei Vasolabilität die Grenzen des Zulässigen überschreiten und den letzten Anlaß zum Herztod geben."

"Ob der Ausgang vermieden worden wäre, wenn der an sich schon unter Durchschnitt liegende Zusatz an Adrenalin durch ein anderes Mittel wie Corbasil ersetzt worden wäre, läßt sich nicht beantworten."

Eine Injektion an sich kann schon als Schockwirkung genügen, um die letzte Ursache eines Herztodes zu werden. Eine intravenöse Injektion könnte außerdem stattgefunden haben, vielleicht sogar beiderseits, was eine schwere Intoxikation zur Folge haben und bei einem herzlabilen Patienten ad exitum führen kann.

Fall 11 R o h k r ä m e r (1948)

Patient:	Mann, 3o Jahre, kräftig, völlig gesund.
Indikation:	Gesichtsplastik im Bereich des Unterkiefers wegen einer Kriegsverletzung vor einigen Jahren.
Anästhesie:	Vorbereitung durch Gabe von SEE Danach Infiltration des Gebietes mit 2o ccm einer Novocain-Suprareninlösung 1 %ig. (Ampullenfertige Lösung "I" Bayer)
Komplikation:	Nach 2 Minuten, noch vor Beginn des Eingriffs, Atemstillstand und Exitus.
Sektionsbefund:	Flüssiges Blut als Zeichen eines akuten Todes und Plaques jaunes als Ausdruck einer alten Schädelkontusion nach Kriegstrauma.

Fall 12 R ö m e r (1949)

Patient:	Junger Soldat. Der gesamte Unterkiefer war durch eine Granatsplitterveletzung verloren gegangen. Nach Abriß des Kieferknochens hingen die Weichteile in großen Lappen umher, hinter ihnen unversehrt die Zunge. Parotis und Kaumuskel zerrissen. Der Patient war munter, bei geringem Blutverlust in guter körperlicher Verfassung, der Wundschock war scheinbar völlig überwunden. Atmung und Kreislauf o.B., kein Anhalt für eine Wundinfektion.
Indikation:	Plastische Weichteiloperation am Unterkiefer.
Anästhesie:	Übliche Anästhesie des Ganglion gasseri beiderseits, der noch lokale Infiltrationen folgen sollten.
Komplikation:	Während die Spritze zur Infiltration hergerichtet wurde, plötzliche Blässe. Unter Atemlähmung trat der Tod ein.
Stellungnahme R ö m e r s :	Eine intravasale Injektion hatte nachweislich nicht stattgefunden. Es bestand kein Anhaltspunkt für eine cerebrale Läsion durch die Verwundung oder durch die Injektion. Eine cerebralwärts weitergeleitete Kontusion lag nicht vor, auch keinerlei Anzeichen einer Commotio. Es bestand weder Druckpuls noch ein abnormer Atemtypus. R ö m e r glaubt an einen Reflextod nach der Anästhesie beider Gasserschen Ganglien.

Fall 13 S c h o e n m a c k e r s (1950)

Patient:	Mann, 63 Jahre Schmerzen in einem Zahn, der weitgehend durch Karies zerstört ist.
Indikation:	Entfernung des Zahnes.
Anästhesie:	Injektion von 0,5 ccm einer 2 %igen Novocain-Corbasillösung. Verabreichte Novocainmenge: 10 mg Die Injektion erfolgte nach den Regeln der Kunst.
Komplikation:	Unmittelbar nach der Einspritzung trat Bewußtlosigkeit ein, in deren Verlauf der Patient einige Stunden später starb.
Sektionsbefund:	Injektionsflüssigkeit befindet sich an regelrechter Stelle, so daß eine größere intravenöse Gabe ausgeschlossen ist. Geringe Atheromatose, kein Emphysem, keine nennenswerte Altersatrophie der Organe.
Stellungnahme:	Besondere psychische Reaktionen des Patienten sind nicht bekannt. S c h o e n m a c k e r s veröffentlicht diesen Fall im Rahmen einer Betrachtung über das Belastungsniveau von Patienten, die aus verschiedenen Gründen ad exitum gekommen waren. Nach seiner Meinung läßt sich morphologisch kein Anhaltspunkt für eine Verringerung der Belastungsfähigkeit finden, wenn man vom Alter des Patienten absieht. Da die Injektion von Novocain-Corbasil als Grenzbelastung angesehen werden muß, handelt es sich in diesem Fall um eine (angeborene, erworbene ?) Verringerung der Belastungsfähigkeit mit Novocain-Corbasil.

Fall 14 K n o b l a u c h (1955)

Patient:	Mann, 29 Jahre
Indikation:	Entfernung eines Grützbeutels am Hals
Anästhesie:	3 ccm Novocain 2 %ig (verabfolgte Menge 6o mg Novocain).
Operationsverlauf:	Der Eingriff konnte ohne irgendwelche Zwischenfälle durchgeführt werden.
Komplikation:	Nach der Operation fühlte sich der Patient etwas benommen, wurde aber trotzdem nach Hause geschickt. Am Abend stellten sich Schüttelfrost und Durchfall ein, Fieber von 4o°. Daraufhin wurden ihm vom Arzt Tabletten (?) verabreicht. Da sich der Zustand keineswegs besserte, mußte der Patient wieder ins Krankenhaus eingewiesen werden, wo er nach 3 Tagen ad exitum kam.
Stellungnahme:	Nach Ansicht K n o b l a u c h s war die Novocainmenge für eine Intoxikation zu gering. Bei tödlichen Komplikationen mit Novocain überwiegen außerdem bei weitem die Frühtodesfälle. Die Symptome: Benommenheit, erschwerte Atmung, Kreislaufkollaps, tonisch-klonische Krämpfe und Bewußtlosigkeit meist wenige Minuten nach der Injektion beruhen auf außergewöhnlich rascher Resorption des Anästhetikums. Dabei ist die Menge und Konzentration des Anästhetikums ausschlaggebend. Außerdem ist bei der Einspritzung in ein gefäßreiches Gebiet die Gefahr der intravasalen Injektion gegeben, wobei das meist zugefügte Adrenalin als Vasokonstringens die Toxizität der Lösung erhöht. Bei Spättodesfällen durch Novocaininjektion findet man immer wieder, daß Komplikationen durch Kreislauf- oder Lungenerkrankungen aufgetreten sind, für die das Novocain nicht verantwortlich gemacht werden kann. Der in diesem Falle beobachtete Temperaturanstieg verbunden mit Schüttelfrost und Durchfällen könnte auf eine Sepsis im Anschluß an die Operation schließen lassen. Auf dem Boden einer allergischen Reaktion nach Novocain wäre allerdings auch das Entstehen einer Lungenkomplikation denkbar, die letztlich zum Tode führte, oder aber es war unabhängig von dem Eingriff eine ernste Erkrankung im Beginnen. Manchmal ergibt sich auch eine Paarung unglücklicher Zufälle, die im einzelnen nicht immer ganz erklärt werden können und durch ihr Zusammentreffen den tödlichen Ausgang bewirken.

Fall 15 H e r r m a n n (1959)

Patient: Hausfrau, 34 Jahre, 2 kinder, gesund.

Vor etwa 5 Wochen war bei 2 / unter Lokalanästhesie eine Resektion durchgeführt worden.Die Reaktion auf die Anästhesie war bis auf ein geringes "Wärmegefühl" normal, die Wundheilung verlief ohne Störung.

Indikation: Beschleifen von /1 unter Lokalanästhesie.

Anästhesie: Zeit 21 Uhr. Die Patientin war nicht besonders aufgeregt, aber in ihrem Wesen ängstlich. Sie stimmte der vorgesehenen Injektion zu.

Ca. 1 ccm einer N-S-Lösung 2 %ig in die Umschlagfalte. Beim Einstich erfolgten die üblichen Abwehrreaktionen. Das Anästhetikum verwendete der Behandler laufend, etwa 2o - 25 mal pro woche.

Komplikation und Gegenmaßnahmen: Während der folgenden 2 - 3 Minuten traten bei der Patientin starkes Herzklopfen und Schwindelgefühl auf, außerdem schien sie "schwer atmen zu müssen". Sie verneinte die Frage, ob sie viel gegessen hätte.

Der Behandler empfahl ihr, gut durchzuatmen, und entschloß sich, mit dem Rest der Spritze noch zu warten. Die Patientin fing allmählich an, leicht zu zittern. Der Behandler redete ihr gut zu und hielt ihren Kopf. Er stellte dabei fest, daß ihr Gesicht blaß wurde. Dann sackte die Patientin etwas in sich zusammen. Daraufhin legte man ihr ein nasses Tuch auf die Stirn. Die Patientin besaß keine normale Reaktionsfähigkeit mehr. Nach Meinung des Behandlers setzte ein Kollaps ein. Das Gesicht färbte sich im Verlauf von 1 - 2 Minuten seitlich von der Halsgegend her bläulich, was der Behandler als beginnende Atemnot deutete. Daraufhin wurde die Patientin auf eine Coach gelegt und ein praktischer Arzt verständigt, der nach 5 Minuten in der Praxis eintraf. Nun wurde die künstliche Beatmung eingeleitet und 2 ccm Lobelin "in den rechten Oberarm" der Patientin injiziert. Nach Auskultation des Herzens schien die Gabe eines Herzmittels nötig. Durch widrige Umstände konnten erst nach einigen Minuten 2 ccm Strophantin i.v. injiziert werden. Die künstliche Beatmung wurde fortgesetzt. Ein telefonisch konsultierter Internist empfahl als letzte Möglichkeit die intracardiale Injektion von Adrenalin. Nach etwa 15 Minuten konnte die Injektion erfolgen. Dabei mußte zweimal eingestochen werden, beim zweiten Versuch konnte Blut aspiriert werden.

Die künstliche Beatmung wurde fortgesetzt, aber nach etwa 1 Stunde eingestellt, da nach fachlichem Ermessen kein Erfolg auf Wiederbelebung mehr bestand.

Sektionsbefund:

Keine Erkrankung an lebenswichtigen Organen, insbesondere nicht an Herz und Gefäßen; Lungenödem, leicht ödematöse Durchtränkung des Gehirns. Zustand des Uterus nach Fruchtabgang, was für die Todesursache im engeren Sinne nicht von Bedeutung ist. Im Bereich der Herzspitze rechts neben dem vorderen Kammerzwischenast zwei punktförmige Stichwunden, die die hintere Kammerwand mit durchsetzen; im Herzbeutel 130 ccm flüssiges Blut, Herztamponade.

Auszug aus dem Gutachten:

Die Blutaspiration bei der Injektion erfolgte sicherlich nicht aus der Herzhöhle, sondern aus dem Blutsee, der sich durch den 1. Einstich im Herzbeutel angesammelt hatte. Daher gelangte auch das injizierte Adrenalin wahrscheinlich nur in den Herzbeutel. Die Patientin muß also z.Z. der letzten Injektion noch gelebt haben, der Tod ist sicherlich erst nach diesem Eingriff eingetreten. Die eigentliche Todesursache ist deshalb: Kreislaufversagen durch Herztamponade und allmählicher Herzstillstand. Als Ursache der Tamponade ist die versuchte intracardiale Injektion anzusehen. Fehlerquellen bildet dabei die individuelle Herzlage. Eine Kontrollmöglichkeit bedeutet dabei nur die erfolgreiche Blutaspiration, die die Annahme zuläßt, daß sich die Kanülenspitze im Herzen befindet. Eine generelle Unverträglichkeit hat zweifellos nicht vorgelegen. Da die vorhergehende Injektion ohne jede Nebenreaktion ertragen wurde, war die Annahme einer Überempfindlichkeit unbegründet.

Auszug aus dem Zusatzgutachten:

Anamnestisch hätte ermittelt werden müssen, daß die Patientin einen anstrengenden Waschtag hinter sich hatte und sich außerdem am letzten Tage ihres Cyclus befand. Die Injektion des Lokalanästhetikums war also kontrainjiziert, zumal die Behandlung aufschiebbar war. Nach Auftreten der Herz- und Atembeschwerden hätte die Patientin sofort flach gelagert werden müssen. Man hätte keinesfalls bis zum Zusammensacken warten dürfen.

Fall 16 S e i f e r t h [+]

Patient:	Frau, 42 Jahre Verdacht auf Fremdkörper im Oesophagus.
Indikation:	Oesophagoskopie
Anästhesie:	Oberflächenanästhesie mit Pantocainlösung wie üblich.
Komplikation:	Nach Beendigung der Anästhesie Auftreten von krampfartigen Zuckungen, Zustand ähnlich einem epileptischen Anfall, nach 1 - 1 1/2 Minuten Bewußtlosigkeit.
Gegenmaßnahmen:	Gabe von Lobelin, Cardiazol und Coramin, woraufhin sich der Kreislauf wieder erholte. Da sich danach jedoch der Zustand wieder verschlechterte und nach etwa 1o Minuten Atmung und Puls aussetzten, wurde schließlich Adrenalin intracardial injiziert. Die Wiederbelebungsversuche hatten keinen Erfolg mehr.
Sektionsbefund:	Sehr starker Status thymolymphaticus, ausgeprägte Vergrößerung der Milz, starke Hyperplasie des ganzen lymphatischen Systems.
Stellungnahme:	Durch den Obduktionsbefund ist der Todesfall im wesentlichen geklärt und es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, daß die Patientin sonst bei einer späteren Gelegenheit durch einen anderen Anlaß ad exitum gekommen wäre. Trotzdem ist auch bei Oberflächenanästhesie noch größere Vorsicht geboten.

[+] Entnommen aus F a s s e l t Zbl. HNO-Heilk. 1939

Fall 17 T h i e l e m a n n (1949)

Patient:	Soldat, 22 Jahre, kräftig. Dem Patienten steckte seit 5 Tagen ein Knochensplitter in der Speiseröhre. In den ersten zwei Tagen konnte er noch Schleimsuppe zu sich nehmen, danach war wegen zu starker Schmerzen das Schlucken von klarem Wasser kaum noch möglich.
Indikation:	Entfernung des Knochensplitters.
Anästhesie:	1 ccm SEE schwach intravenös. Nach 1o Minuten etwa 2 ccm Pantocain 2 %ig mit Suprareninzusatz gut 1 Tropfen der Stammlösung 1 : 1ooo, wie üblich in Abständen auf die Schleimhaut gesprayt, danach wurde jeweils der Überschuß ausgespien.
Komplikation:	Auffallende Blässe, stierer Blick, Pupillenstarre, rasch eintretende Benommenheit, 1 Minute danach klonischer Krampfzustand in den Armen, dann auch in den Beinen, zuletzt am ganzen Körper, Trismus. Schließlich Atemstillstand, Puls dabei zunächst noch gut, ruhig, dann beschleunigte Herztätigkeit.
Gegenmaßnahmen:	Künstliche Beatmung, wiederholt Coramin i.v. appliziert. Trotzdem kam die Atmung nicht mehr in Gang. Der Puls wurde zusehends rascher und flacher, innerhalb weniger Minuten trat der Tod ein.
Sektionsbefund:	In der Speiseröhre in Aortenhöhe eingespießter Knochensplitter, Oesophaguswand perforiert, in der Umgebung beginnende Abszeßbildung. Leichte Hirnschwellung, weicher Milztumor. Die Untersuchung der restlichen Anästhesielösung ergab keinerlei Beanstandungen.

Fall 18 T h i e l e m a n n (1949)

Patient:	Soldat, 24 Jahre, mittelkräftig, lang aufgeschossen, schlechter Allgemeinzustand, sehr blaß.
	Seit etwa einer Woche zunehmende Schluckbeschwerden, so daß in den beiden letzten Tagen nichts mehr gegessen werden konnte, nicht einmal das Schlucken des Speichels war mehr möglich.
	Peritonsillarabszeß links, starke Schwellung im ganzen Rachenbereich, Kieferwinkeldrüse sehr druckschmerzhaft.
Indikation:	Abszeßtonsillektomie.
Anästhesie:	1 ccm SEE schwach intravenös.
	Nach etwa 1o Minuten 3 - 4 ccm Pantocain 2 %ig mit Suprareninzusatz in Abständen auf die Schleimhaut gesprayt, danach Ausspeien des jeweiligen Überschusses.
Komplikation:	Als mit der Pantocain-Bepinselung begonnen werden sollte, fiel auf, daß der Patient starr vor sich hinblickte. Er zeigte eine starke Benommenheit und sank plötzlich vom Stuhl. Klonische Krämpfe traten in den Armen auf, später auch in den Beinen, epileptiformer Zustand.
	Atemstillstand bei zunächst gutem Puls.
Gegenmaßnahmen:	Künstliche Beatmung, Coramin i.v. Nach wenigen Minuten trat trotz der künstlichen Beatmung der Tod ein.
Sektionsbefund:	Peritonsillarabszeß links, leichtes Hirnödem, hochgradige trübe Schwellung der Leberzellen bei gering feintropfiger Verfettung.
	Die chemisch untersuchte Anästhesielösung erwies sich als einwandfrei.

Fall 19 T h i e l e m a n n (1949)

Patient: Soldat, 23 Jahre, schlechter Allgemeinzustand. Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Erbrechen, anhaltend hohe Temperaturen.

Verdacht auf Diphtherie, Scharlach.

7. Tag: Gelenkbeschwerden, Urticaria
9. Tag: Schüttelfrost
1o. Tag: Ödematöse Schwellung der Gaumenmandel rechts, Absinken der Temperatur, Bradykardie
11. Tag: Inzision der Gaumenmandel
13. Tag: Erneuter Temperaturanstieg, Gelenkschmerzen, Schüttelfrost, Leukozyten 2o ooo
15. Tag: Inspektion durch den neuen Behandler: Im Vordergrund stand ein großer Peritonsillarabszeß rechts mit starkem inspiratorischem Stridor.

Indikation: Abszeßtonsillektomie

Anästhesie: Kein SEE, da Atembeschwerden.

Etwa 2 ccm Pantocain 2 %ig + Suprarenin gesprayt. Kurze Bepinselung mit Pantocain. Danach Injektion von Novocain 1/2 % + Suprarenin in die Umgebung des Abszesses. Die Anästhetika mußten in geringeren Mengen als sonst üblich, aber in kürzeren Zeitabständen gegeben werden, während gleichzeitig der Zungengrund mit einem Spatel heruntergedrückt wurde.

Operationsverlauf: Abszeßmandelausschälung durchgeführt.

Komplikation: Schon zu Beginn der Operation erste Zuckungen in den Armen, dann Status epileptiformis. Schließlich Atemstillstand, der sich nicht mehr beheben ließ.

Sektionsbefund: Zustand nach rechtsseitiger Tonsillektomie, geringe Blutaspiration in der Lunge, verschlucktes Blut im Magen. Akute leukozytäre Myocarditis, akute interstitielle Pankreatitis ohne Pankreasnekrose, akute interstitielle herdförmige Nephritis, hochgradige allgemeine venöse Stauung. Trübe Schwellung der Leber, leichtes Hirnödem, ausgedehnte perivaskuläre Fettkörnchenzellbefunde im subcortikalen Großhirnmark, weiche Schwellung der Milz, in der Leber hochgradiger Glykogenschwund. Scharlacherkrankung möglich.

Plötzlicher Tod bei akuter interstitieller Myocarditis. Die chemisch untersuchte Anästhesielösung erwies sich als einwandfrei.

Stellungnahme zu den drei Fällen:

Auf Grund der Krämpfe glaubt T h i e l e - m a n n an eine Vergiftung durch das Anästhetikum, weshalb er für das unbedingte Zusetzen eines Vasokonstringens bei der Oberflächenanästhesie mit Pantocain eintritt. Die Bedingungen wurden im Tierversuch nachgeahmt, wobei nach der Gabe von Pantocain die gleichen Vergiftungserscheinungen auftraten. Durch Zugabe von Suprarenin zu dem Anästhetikum konnte die Pantocainmenge um das Doppelte gesteigert werden. Auffallend ist für T h i e l e m a n n bei den Patienten der akute Hungerzustand, was bekanntlich eine Glykogenverarmung der Leber zur Folge hat. B e r g m a n n setzt nach T h i e l e m a n n die Glykogenverarmung der Leber einer akuten Leberinsuffizienz gleich. Die Folgen einer Leberinsuffizienz bei Infekten sind bekannt. T h i e l e m a n n empfiehlt daher in solchen Fällen die vorherige Gabe von Traubenzucker in genügender Menge, am besten sogar intravenös, danach zur raschen Speicherung 1o E Insulin s.c. oder Cortyron. Die Anästhesie soll erst nach einer Stunde angeschlossen werden.

Bisher unveröffentlichte Fälle

Fall 2o 1954 — Gerichtliche Leichenöffnung
Untersucher: Dr. Niedenthal, Dr. Wagner

Patient: Frau, etwa 5o Jahre.

Seit ca. 5 Jahren bei dem Zahnarzt in Behandlung. Die Patientin litt an Bluthochdruck und war deshalb seit 3 Jahren in ärztlicher Behandlung.

Am Vormittag war sie in erregtem Zustand in der Praxis des Zahnarztes erschienen, wo eine Röntgenaufnahme gemacht wurde. An der Brücke von /3 - 7 zeigte der Eckzahn eine starke Periodontitis. Die Brücke wurde entfernt und der Zahn trepaniert. Danach wurde auf ausdrücklichen Wunsch der Patientin die Brücke wieder eingesetzt.

Am späten Nachmittag (18 Uhr) erschien die Patientin zur Fortsetzung der Behandlung erneut in der Sprechstunde.

Indikation: Wurzelspitzenresektion bei /3 .

Anästhesie: Vestibulär und palatinal Injektion von insgesamt 2 ccm Hostacain 2 %ig mit Suprarenin 5 mg % = o,oo5 %. +

Nach etwa 15 Minuten wurde während der Operation die gleiche Menge nachinjiziert und etwas später eine dritte Injektion angeschlossen.

Operationsverlauf: Die Operation verlief ohne Komplikationen. Als nach etwa 3o Minuten der Eingriff beendet war, zeigte sich die Patientin angenehm berührt über den reibungslosen und schnellen Ablauf.

Komplikation: Bei dem Versuch, aus dem Behandlungsstuhl aufzustehen, fiel die Patientin kraftlos in den Stuhl zurück.

Gegenmaßnahmen: Flachlagerung, Anruf eines praktischen Arztes. Die Patientin gab lallende Laute von sich. Der bald eingetroffene Arzt untersuchte die Patientin kurz. Im Verlauf der letzten Maßnahmen ließ die Patientin unter sich und reagierte nicht mehr auf Anrufen und schien bewußtlos zu sein. Der Arzt stellte die freie Atmung sicher und ließ die Patientin in ein Krankenhaus abtransportieren, wo trotz weiterer Maßnahmen ("Injektion in den linken Arm") um 2o.o5 Uhr der bereits eingetretene Tod festgestellt wurde.

+ Konzentrationsangaben der Herstellerfirma Hoechst.

Sektionsbefund:

Schleimhaut des Mundes und der Lippen blaß, etwas mit Blut verschmiert, Zunge zurückgesunken. Im Oberkiefer bei /3 ein bohnengroßes Loch an der Wurzelspitze, das austamponiert ist. Nach Herausnahme des Tampons findet sich Blut in der Tiefe.

Herz etwas schlaff, in der Herzhöhle flüssiges und locker geronnenes Blut von dunkler Farbe, Herzmuskel braun-rötlich, frei von Schwielen, Klappenapparat zart und schlußfähig, eirundes Fenster geschlossen, Sehnenfäden zart. Herzkranzader zart und durchgängig. Herzwindungen etwas abgeflacht, Furchen verstrichen. Große Blutung im Gehirn, die in die Gehirnkammern eingebrochen ist und das Gebiet des gesamten linken Großhirnknotens durchwühlt hat. Blutpunkte mäßig zahlreich, auf Druck zerfließend. Weitere Blutungen in der Brücke und im Kleinhirn, dagegen nicht im verlängerten Mark. Kalkeinlagerungen an den Gefäßen des Gehirngrundes. Bei der Eröffnung der Kieferhöhle findet sich Blut in der Schleimhaut.

Feingewebliche Untersuchung: Im Gehirn zahlreiche Blutungen z.T. auch Kugelblutungen. Übrige Organe nicht krankhaft verändert.

Die chemische Untersuchung von Organteilen und Körperflüssigkeiten auf Spuren des Anästhetikums hin war negativ.

Nachträglich anamnestische Angabe:

Letzte Messung des Blutdrucks ergab 240/190 mm Hg.

Auszug aus dem Gutachten:

Die Patientin ist an einer sogenannten apoplektischen Massenblutung im Anschluß an eine Zahnoperation gestorben. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen oder Organveränderungen liegen nicht vor.

Durch den Blutdruck ist die Patientin zu einem apoplektischen Insult ausgesprochen disponiert, was auch durch die Aussagen des behandelnden Arztes bestätigt wird. Eine derartige Massenblutung im Gehirn konnte daher jederzeit, auch ohne äußeren Anlaß, eintreten. Eine umfangreiche Operation, wie sie bei ihr vorgenommen wurde, bedeutete für ihren seit Jahren geschädigten Kreislauf und ihr brüchiges Gefäßsystem durch blutdrucksteigernde Angst und Erregung bei der langen Dauer des Eingriffs eine erhebliche und gefährliche Belastung und erscheint außerdem durch die dreimalige Injektion des Anästhetikums mit Adrenalinzusatz riskant. Letztlich ist jedoch der Eintritt des Todes aus natürlicher Ursache wahrscheinlich.

Fall 21 1963 Gerichtliche Leichenöffnung
Untersucher: Prof. Krauland, Dr. Bschor

Patient: Frau, 51 Jahre

Vor 5 Jahren war bei der Patientin jeweils vom gleichen Behandler, einem Facharzt für Chirurgie, beiderseits eine Unterlidsplastik ambulant vorgenommen worden, vor 4 Jahren war eine Blutgeschwulst an der Nase entfernt und eine Narbenkorrektur am Auge durchgeführt worden.

Indikation: Kosmetische Operation im Bereich des Gesichtes.

Die Patientin bestand auf der Durchführung des vorliegenden Eingriffs. Der Termin für den Eingriff mußte zweimal verschoben werden, da bei der Patientin die Periode eintrat.

Vor der Operation wurde die Patientin in der Klinik ärztlich untersucht; es ergaben sich keine Bedenken gegen den Eingriff.

Temperatur am Operationstage: 36,6°, Puls 78.

Prämedikation: 1 Stunde vor der Operation 1 ccm Scophedal.

Die Patientin wurde dadurch nicht ruhig, sondern im Gegenteil wach und aufgeregt.

Anästhesie: Um 8.oo Uhr wurde mit 5o ccm Scandicain 2 %ig mit Adrenalin (Woelm) an etwa 5 Stellen die Haut des Gesichts unterspritzt. (Methode von Prof. Joseph)

Zusammensetzung der Lösung: Verabfolgte Menge:

Scandicain:	2,o %	1 ooo mg
Adrenalin:	o,5 mg %	o,25 mg
	= o,ooo5 %	

In der gleichen Dosierung hatte der Behandler auch früher das Präparat bei älteren Menschen ohne jede Komplikation angewandt.

Operationsverlauf: Anlegen des Hautschnitts

Komplikation: Darauf Nachlassen der Atmung, Puls wurde schwächer.

Gegenmaßnahmen: Verabreichung von Sympatol und Cardiazol. Danach wurde sofort ein Internist herbeigerufen, der 2o Minuten lang künstliche Beatmung und Herzmassage betrieb, was ohne Erfolg blieb. Schließlich wurde Coramin intracardial gegeben. Um 9.3o Uhr wurde der Tod festgestellt.

Sektionsbefund: Herz: Keine Verfettung, entzündliche Veränderungen oder Schwielenbildung, o.B.
Lunge: Ödem, vereinzelte Pigmentkörnchenzellen, aber nirgends größere Ansamm-

lung davon, keine Fettembolie, keine Entzündungsherde.

Leber: Nur vereinzelte Zellen feintropfig verfettet, sonst o.B.

Nebenniere: o.B.

Niere: o.B.

Auszug aus dem Gutachten:

Grob krankhafte Organveränderungen, die den Tod erklären könnten, sind nicht vorhanden, auch histologisch ist kein krankhafter Befund festzustellen. Somit ist ein Tod aus natürlicher, krankheitsbedingter Ursache auszuschließen. Bei der chemischen Untersuchung von Gewebeteilen konnte lediglich das Anästhetikum im Gewebe nachgewiesen werden, Anhaltspunkte für Anwendung von Schlaf- oder Betäubungsmitteln bestehen nicht.

Es ist unwahrscheinlich, daß die derart geringe Menge (0,25 mg) des Adrenalins den Kreislauf beeinträchtigt haben könnte. Der tödliche Ausgang läßt sich jedenfalls nicht auf den Adrenalinzusatz beziehen. Das Scandicain (d,l-N-Methylhexahydropicolinyl -2,6-dimethylanilid - hydrochlorid) ist nach tierexperimentellen Untersuchungen und vielfachen klinischen Erfahrungen weniger toxisch als früher gebräuchliche Lokalanästhetika. Todesfälle durch versehentliche Überdosierung des Präparats sind bisher nicht beschrieben, die tödliche Dosis ebenfalls nicht bekannt. Übereinstimmend mit den Erfahrungen aus der Literatur ist anzunehmen, daß die tödliche Dosis weit über der verwendeten Menge liegt. Allerdings wird von der Herstellerfirma Woelm im Einzelfall als Gesamtmenge 0,5 g Scandicain = 25 ccm einer 2 %igen Lösung angegeben, während hier die doppelte Menge appliziert wurde. Es liegen jedoch Berichte vor, in denen bei einer 88-jährigen Patientin 1,2 g Scandicain ohne Komplikationen injiziert wurden, so daß die hier verwendete Menge nicht als Verstoß gegen die ärztliche Kunst bezeichnet werden kann. Ausserdem sprechen die erfolgreichen Eingriffe des Behandlers nach dem gleichen Dosierungsverfahren für die Dosis.

Auf Grund des Sektionsbefundes und dem Gesundheitszustandes der Patientin vor dem Eingriff sind keine Angaben zu machen, warum es zu dem tödlichen Kreislaufversagen nach Injektion des Lokalanästhetikums gekommen ist. Als Möglichkeit werden eine geringe Toleranz gegen das Präparat, vielleicht auch eine ungünstige vegetative Ausgangslage angegeben.

Im Bericht an die Kriminalpolizei wird die Möglichkeit eines anaphylaktischen Schocks erwähnt.

Fall 22 1963 — Gerichtliche Leichenöffnung
Untersucher: Prof. Krauland, Dr. Bschor

Patient:

Hausfrau, 62 Jahre

Die Patientin befand sich nach anamnestischen Angaben wegen einer Herzmuskelschwäche in Behandlung eines Internisten, der von dem bevorstehenden zahnärztlichen Eingriff unterrichtet war.

Seit 11 Jahren war die Patientin in Abständen in der Klinik behandelt worden. In dieser Zeit wurden mehrere kieferchirurgische Eingriffe in Lokalanästhesie vorgenommen, so daß gegen eine schonende Zahnextraktion nichts einzuwenden war.

Um 1o.45 Uhr kam die Patientin in die Klinik und wurde gegen 12.45 Uhr in den Behandlungsraum geführt.

Befund: 5/ Gußkappenstiftkrone, via falsa
6/ Unvollständige Wurzelfüllung, erweiterter Periodontalspalt.

Indikation:

Extraktion von 6 5 /

Anästhesie:

3 ccm Xylestesin 2 %ig mit 1-Nor-Epinephrin

Zusammensetzung:		Verabfolgte Menge:
Wässrige Lösung mit		
Lidocain-HCL:	2 %	6o,o mg
1-Nor-Epinephrin:	o,oo4 %	o,12 mg

Lokale Infiltration palatinal und vestibulär. Keinerlei Nebenerscheinungen.

Operationsverlauf:

Nach etwa 1o Minuten wurde mit der Extraktion begonnen. 5/wurde ohne Komplikation und ohne Schmerzempfinden entfernt. Bei der Extraktion von 6/ frakturierte die Krone.

Komplikation:

Daraufhin kollabierte die Patientin (13.o5 h), Puls und Atmung waren sofort unterbrochen.

Gegenmaßnahmen:

Sofortige Injektion von 1 ccm Cardiazol i.v. und 5 ccm einer Suprarenin-Stammlösung intracardial. Künstliche Beatmung mit Sauerstoff über 3o Minuten, gleichzeitig extrathorakale Herzmassage, versuchsweise 4 ccm Lobelin i.v.

Die Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg.

Sektionsbefund:

Zustand nach Extraktion von 5/ und Teilextraktion von 6/ .

Hirnödem, mäßige Hyperämie der Lungen, Herzhypertrophie mit Erweiterung des rechten und linken Ventrikels, Verdickung der Schliessungsränder beider Segel der Mitralklappe, mäßige Coronarsklerose, transmurale Schwiele in der Hinterwand der linken Kammer. Chroni-

sche Leberstauung, chronische Milzstauung, Anfüllung der Gallenblase mit größeren Gallensteinen. Mäßige Atherosklerose der Aorta, mittelgradige Arteriosklerose der Cerebralarterien. Mäßige Schrumpfung beider Nieren mit zahlreichen Rindennarben. Zustand nach Injektion. Frakturen von Rippen und Sternum (extrathorakale Herzmassage).

Histologischer Befund:

1) Absteigender Ast der linken Herzkranzschlagader:
An der verengten Stelle ein großes Atherom mit verfaserter Deckplatte. Die Lichtung ist um ca. 5o % eingeengt. Keine Thrombose.

2) Herzmuskel:
a) Kammerscheidewand quer: Bindegewebsfelder in der Umgebung der Schlagaderzweige geringfügig verbreitert, keine Faserverfettung, keine entzündlichen Infiltrate.
b) Hinterwand linke Kammer, Schwiele: Streifiges Schwielengewebe in einer Ausdehnung von ca. 2 x 1 cm ohne frische Nekrosen oder Verfettungen.

3) Lunge:
Unregelmäßige Weite der Alveolen, teilweise starke Blähungen, Septen stellenweise verdickt. In den Nischen der Läppchen enthalten die Alveolen gelegentlich kleinere Gruppen von Pigmentkörnchenzellen. Geringe Fettembolie.

4) Leber:
Bindegewebsfelder etwas verbreitert, Parenchymzellen stellenweise fein bis grobtropfig verfettet, am stärksten in läppchenzentralen Anteilen. Kupfer'sche Sternzellen vielfach verfettet, plump.

5) Nieren:
Glomerulusschlingen sehr blutreich, keine Verfettung, keine entzündlichen Veränderungen.

Auszug aus dem Gutachten:

Als krankhafte Befunde konnten eine Vergrößerung des rechten Herzens, eine Verdickung der zweizipfeligen Segelklappe und Schwielen in der Hinterwand der rechten Herzkammer festgestellt werden. Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich auch die Wandungen der Coronarien stark verdickt und mit Fetttropfen durchsetzt. Aus Leber und Lunge ergaben sich Hinweise einer chronischen Kreislaufinsuffizienz.

Das verwendete Anästhetikum ist gut verträglich und war richtig dosiert. Da der Kollaps 2o Minuten nach der Injektion eintrat, ist eine intravenöse Injektion ausgeschlossen. Es bestehen somit keine Anhaltspunkte, daß bei der zahnärztlichen Behandlung fehlerhaft verfahren wurde.

Die krankhaften Befunde am Kreislaufsystem sind ausreichend, um den Tod zu erklären. Bei Herzkranken können die verschiedensten akuten körperlichen und seelischen Belastungen zu Kreislaufkrisen führen. Die unvermeidlichen Belastungen eines zahnärztlichen Eingriffs solcher Art dürften zum Kollaps und schließlich zum Tod geführt haben. Ein solcher Ausgang ist nicht vorherzusehen. Es liegen auch nach den Nachuntersuchungen keine Anhaltspunkte für ein fremdes Verschulden vor. Eine Idiosynkrasie gegen Xylestesin ist laut Literatur der Herstellerfirma (Espe) nicht bekannt.

Zusatzgutachten:

Bei Männern vom Ende des 5. Lebensjahrzehnts und bei Frauen vom Ende des 6. Lebensjahrzehnts an treten Todesfälle durch Coronarerkrankungen gehäuft auf, oft plötzlich, ohne daß es trotz moderner diagnostischer Untersuchungsverfahren vorher möglich wäre, die Schwere der Coronarerkrankung und den Grad der Gefährdung durch äußere Belastung abzuschätzen. Daher ist bei Behandlung älterer Personen ein gewisses Risiko bei ärztlichen Eingriffen nicht vermeidbar. Da früher schon mehrere Eingriffe bei der Patientin vorgenommen worden waren, der behandelnde Internist verständigt und laut Befund auch in letzter Zeit keine akute Verschlechterung eingetreten war, konnte man den Ausgang nicht vorhersehen.

Fall 23 1965 — Gerichtliche Leichenöffnung
Untersucher: Prof. Krauland, Dr. Carnier

Patient: Rentner, 68 Jahre.

Der Patient litt an Herz- und Kreislaufbeschwerden, weswegen er seit 9 Jahren in ärztlicher Behandlung war. Seit 2 Jahren besuchte er auch die Sprechstunde des behandelnden Zahnarztes, der über das Herz- und Kreislaufleiden des Patienten Bescheid wußte.

Vor etwa 3 Wochen hatte der Behandler dem Patienten im Ober- und Unterkiefer je einen Zahn ohne Zwischenfälle gezogen. Die beiden verbleibenden Zähne im rechten Unterkiefer sollten zu einem späteren Zeitpunkt entfernt werden.

Indikation: Extraktion von 32/

Anästhesie: Infiltration am rechten Oberkiefer zweimal vestibulär, einmal palatinal mit 3 ccm "Cor-Cetain" (Procainlösung 2 oder 4 %ig mit Corbasilzusatz) +

Operationsverlauf: Nach etwa 5 Minuten konnte die Extraktion ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden. Keinerlei Komplikationen. Der Patient bemerkte danach: "Was denn, ist das alles?"

Komplikation: Etwa 3 Minuten später sackte der Patient im Operationsstuhl zusammen.

Gegenmaßnahmen: Sofort wurde eine Ampulle Cardiazol in den rechten Unterarm subcutan injiziert und die Feuerwehr verständigt, die den Patienten sofort ins Krankenhaus brachte. Dort konnte bei der Ankunft nur noch der Tod festgestellt werden.

Sektionsbefund: Schwere Atheromatose mit altem Verschluß der rechten Herzschlagader im äußeren Drittel, Thrombose des Hauptstammes bis fast zum Abgangstrichter, 6 x 1o cm große Schwiele in der Rückwand des linken Herzens, sanduhrförmige Einengung des absteigenden Astes links am Übergang zur Rückwand, wandständige Thrombose in der linken Kammer im Bereich der Schwiele. Schwere Stauung der inneren Organe, insbesondere der Lungen, der Leber und der Nieren, Infarktnarben an den Nieren.
Schwere Atheromatose der Schlagadern, insbesondere der Bauchschlagader, mit Fibrinabscheidung.
Zustand nach Extraktion von 2 Zähnen im Oberkiefer, alte Extraktionswunde bei /3 .
An der Streckseite des rechten Unterarms kleine, nicht blutunterlaufene Injektionsstellen.

+ v. Werz und Maschinski: Deutscher Zahnärztekalender 1965 S. 127

Nachträgliche anamnestische Angaben:

Vor 8 Jahren wurde bei dem Patienten auf Grund eines alten Infarktes ein Herzmuskelschaden festgestellt, der sich im Laufe der Zeit nicht gebessert hatte. Außerdem litt er unter schweren Krampfaderbildungen und einem leichten, schlaganfallähnlichen Zustand durch Gefäßverkrampfungen des Gehirns. Vor 2 - 3 Wochen hatte er einen leichten Herzanfall. Nach Angaben des behandelnden Arztes und des Schwiegersohnes war mit dem Ableben zu rechnen, was jedoch durch die Anstrengung der Zahnbehandlung beschleunigt wurde.

Auszug aus dem Gutachten:

Die Obduktion ergab ein schweres Herzleiden durch arteriosklerotische und thrombotische Veränderungen am Herzen und den Coronarien. Aus diesen Veränderungen resultierte die ausgedehnte Schwiele in der Rückwand des linken Herzens. Die starke Feuchtigkeitsdurchtränkung der Lungen und des Gehirns deuten auf ein akutes Kreislaufversagen vor dem Tode hin. Auf eine schon längere Zeit vor dem Tode bestehende Herzinsuffizienz läßt die Verhärtung der großen Eingeweidedrüsen schließen.

Personen mit derart schweren Veränderungen am Herzen und dessen Gefäßen sterben erfahrungsgemäß sehr oft eines plötzlichen Todes, wobei der Anlaß dafür nicht selten seelische Spannungen oder ein sonst harmloser ärztlicher Eingriff sind. Ein solcher Zusammenhang ist auch hier anzunehmen. Die Entfernung der Zähne war offensichtlich zwecks späterer prothetischer Versorgung vorgenommen worden. Man kann nicht behaupten, daß bei Herzkranken eine lokale Betäubung zur Zahnextraktion kontraindiziert ist.

Diskussion

Im Vorstehenden wurden die Lokalanästhesiezwischenfälle dargestellt, wie sie im Schrifttum und in den Akten zugänglich waren. Bevor auf die Bewertung der Fälle eingegangen wird, sei zunächst einiges über die verschiedenen ursächlichen Faktoren gesagt, die beim Zustandekommen von Anästhesiezwischenfällen mitwirken können.

I. Bedeutung für den tödlichen Ausgang von seiten:
a) des Anästhetikums:

Bei der Suche nach den Ursachen des tödlichen Ausgangs ist zunächst zu klären, welcher Bestandteil des Anästhesiegemisches die toxischen Erscheinungen hervorruft. Von verschiedenen Autoren wurde seit jeher das Lokalanästhetikum verantwortlich gemacht und Ausdrücke wie "Novocainvergiftung" und "Novocaintodesfall" sind in der Literatur durchaus häufig zu finden. Die Bezeichnung "Vergiftung" in diesem Sinne ist jedoch irreführend, denn, streng genommen, kann jedes Pharmakon als Gift wirken. Deshalb wären im strengen Sinne nur grobe Überdosierungen mit dem Anästhesiegemisch als Vergiftungen zu zählen. Bei allen Fällen, wo eine Überdosierung nicht nachweisbar ist, wäre nach dem Grund einer etwaigen "Überempfindlichkeit" zu suchen.

Zur Beleuchtung des Problems Anästhesietodesfall sei hier zunächst einiges über die Eigenschaften der Lokalanästhetika und ihren Chemismus gesagt. Schon im 19. Jahrhundert war bekannt, daß beim Kauen der Blätter des peruanischen Cocastrauches eine anästhesierende Wirkung an der Zunge auftrat. 1860 wurde dann von N i e m a n n das Cocain in Form des Alkaloids aus den Blättern gewonnen (L e n d l e und W e i g m a n n 1953). Cocain, chemisch Methyl-Benzoyl-Ekgonin, ist sehr toxisch, leicht zersetzlich, schwer sterilisierbar und penetriert durch das intakte Schleimhautepithel. Es kann jedoch abgestorbene Körperzellen nicht durchdringen, so daß eine Oberflächenanästhesie an der äußeren, verhornten Haut nicht möglich ist. Als einziges Lokalanästhetikum wirkt es gefäßkontrahierend, also blutdrucksteigernd. Die Tatsache, daß die anästhesierende Wirkung mit der Benzoylgruppe des Cocains verbunden ist, erlaubte dann die

Synthese des Novocains, wobei die p-Aminobenzoesäure an das Diaethylaminoaethanol durch eine Esterbindung gekoppelt wurde. Diese Esterbindung ist beim Abbau des Novocains im Organismus leicht durch die "Novocainesterase", die aus der Leber ins Plasma abgegeben wird, aufzuspalten (A d l e r und U r i 1952). Dabei entstehen wieder die Benzoylgruppe und der Alkylrest, die im Organismus unwirksam sind und ausgeschieden werden. Das leichte Aufgehen der Esterbindung ist mit ein Grund für die geringe Toxizität des Novocains, allerdings auch für seine relativ flüchtige Wirkung. Novocain ist in wässriger Lösung als Hydrochlorid bis 1o % ohne Reizwirkung auf das Gewebe, wirkt im Gegensatz zum Cocain vasodilatierend und damit blutdrucksenkend, was schon die Kombination mit einem Vasokonstringens erfordert, besitzt keine oberflächenanästhesierende Wirkung, da es kaum das intakte Schleimhautepithel zu durchdringen vermag und läßt sich leicht sterilisieren. Es ist 5 - 6 mal weniger toxisch als Cocain und ruft keine Suchterscheinungen hervor (L e n d l e und W e i g m a n n 1953). Novocain wird außerdem noch intravenös zur allgemeinen Schmerzstillung verabreicht, z.B. als Injektion von 2 ml einer 2 - 4 %igen Lösung oder als Dauertropf, wo bei einer Dosierung von 1o - 15 mg pro Minute keine Kumulationserscheinungen beobachtet werden. Wiederholte Gaben von 15o mg intravenös werden gut vertragen. Ein 6o kg schwerer Mensch kann dabei pro Minute 1oo mg Novocain, intravenös verabreicht, unwirksam machen (A d l e r und U r i 1952). Dabei dürfte allerdings die Geschwindigkeit der Applikation eine entscheidende Rolle spielen.

Auf der Suche nach Mitteln, die auch zur Oberflächenanästhesie geeignet sind, entstanden durch Substitution sowohl an der Aminogruppe in para-Stellung als auch durch Veränderungen am Alkylrest Präparate wie Larocain, Tutocain, Pantocain u.ä. Sie sind dem Novocain chemisch sehr ähnlich, besitzen ebenfalls die Esterbindung, zeigen aber oft eine unterschiedliche Toxizität, weshalb sie in anderer Konzentration als das Novocain angewandt werden müssen. Pantocain hat durch seine intensive Haftfähigkeit an der Nervenfaser das Cocain entbehrlich gemacht (G e b h a r d t 1964), ist allerdings wesentlich toxischer als das Novocain und daher zur Injektion nur mit großer Vorsicht zu verwenden.

Bei der Oberflächenanästhesie wird es meist in 2 %iger Lösung verwendet, wobei der Zusatz eines Vasokonstringens unerläßlich erscheint. Lokalanästhesierende Chininderivate wie das Percain (Nupercain) werden im Körper nur sehr langsam entgiftet und zeigen daher eine hohe Toxizität. Nach L e n d l e und W e i g m a n n (1953) ist das Percain 15 - 3o mal giftiger als das Novocain, aber bei der Infiltrationsanästhesie nur 1o mal so wirksam wie das Novocain, so daß es dem Novocain bei der Injektion nicht vorgezogen werden sollte. Aber als Oberflächenanästhetikum verdient es den Vorzug vor Cocain. Lidocain, ein neueres Präparat (1946), ist unter dem Namen Xylocain und Xylestesin im Handel und unterscheidet sich von den meisten anderen Präparaten dadurch, daß zum Unterschied von Novocain hier die beiden Radikale nicht durch eine Ester- sondern Peptidbindung (-CONH), eine Art der Säureamidbindung, gekoppelt sind. Diese Peptidbindung ist stabiler als die Esterbindung, so daß das Lidocain im Körper nicht so schnell in die beiden unwirksamen Komponenten aufgespalten wird. Dadurch erhöht sich zwangsläufig die Giftigkeit, und zwar hier um etwa das Doppelte. Da es jedoch etwa viermal stärker anästhesierend wirkt als das Novocain, ist es diesem überlegen. Außerdem kann es auch zur Oberflächenanästhesie verwendet werden (L e n d l e und W e i g m a n n 1953). Bei steigender Konzentration nimmt die akute Toxizität des Lidocains allerdings schneller zu als beim Procain (G o l d b e r g). Im Laufe der klinischen Erprobung zeigte sich, daß bei Lidocainpräparaten die Ausbreitung des Anästhesiebezirks größer, die Anästhesiedauer länger und die Latenzzeit kürzer ist als bei Novocain (B j ö r n und H e l d t). Diese Ergebnisse fanden bei anderen Autoren Bestätigung.

Zu der Frage, ob z.B. das Novocain und andere Lokalanästhetika mit guter Verträglichkeit überhaupt Vergiftungen hervorrufen können, haben S c h u c h a r d t und S c h ö n (1956) Stellung genommen. Nach ihrer Meinung verursacht Novocain bis zu einer Konzentration von 1o % keinerlei Nebenerscheinungen im Gewebe. Ihre Untersuchungen über die Funktion isolierter Zellgruppen unter Novocain-Einwirkung ergaben keinen Anhalt über die Beeinträchtigung der physiologischen Vorgänge. Sie leiten daraus die Folgerung ab: "Wenn also im klinischen Gebrauch Störungen auftreten, so sind sie

in den Zusatzkomponenten der Anästhesielösung zu suchen." Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß die Lokalanästhetika eine selektive Affinität zum Gewebe des gesamten Nervensystems zeigen (B r a u n und L ä w e n 1951 , A d l e r und U r i 1952), was eine Vergiftung durch Novocain und seine Derivate möglich erscheinen läßt. M ü h l e m a n n und P o r t m a n n (1950) gehen von der Tatsache aus, daß die intravenöse Novocaintherapie, wie sie z.B. in der inneren Medizin vorgenommen wird, gefahrlos ist, wenn langsam injiziert wird. Sie halten es für unmöglich, "daß bei korrekter paravenöser Injektion von 2 - 4 ccm 2 %igen Novocains der resorptive Novocainübergang ins Blut die Novocain-Blutkonzentration der intravenösen therapeutischen Novocainverabfolgung (1 %iges Novocain, 1 ccm pro Minute) übertrifft". Für sie gilt Novocain in zahnärztlicher Dosierung (2 %ig) als ungefährlich, womit bei normaler Dosierung in der zahnärztlichen Praxis keine Vergiftungserscheinungen zu erwarten wären. Hier wäre zu klären, ob überhaupt Vergiftungserscheinungen nach Novocain oder seinen Derivaten beobachtet wurden und welcher Art sie sind. Hierzu sei ein eindrucksvoller Selbstversuch von L i e b l beschrieben, der sich 0,75 ccm einer 10 %igen Novocainlösung unter die Haut spritzte und nach 5 Minuten im ganzen Körper ein Wärmegefühl mit leichter Übelkeit und Brechreiz sowie allgemeine Unruhe beobachtete, außerdem traten Taubheit im linken Ohr, Akkomodationsschwierigkeiten mit Doppelbildern und stechender Kopfschmerz auf. Nach einer halben Stunde kehrte das normale Wohlbefinden wieder zurück. M a t h i s (1956) gibt als Vergiftungssymptome bei Novocainüberempfindlichkeit plötzliche Blässe des Gesichts, Übelkeit, Blutdrucksenkung und Kollapserscheinungen an. Nach A d l e r und U r i (1952) entstehen durch die Affinität des Lokalanästhetikums zum Zentralnervensystem zuerst Blässe, Übelkeit und Brechreiz, in Fällen schwerer Vergiftung epileptiforme Krämpfe. Schließlich führt das Versagen des Herzens, des Vasomotoren- und Atemzentrums durch die Intoxikation mit dem Anästhetikum ad exitum. Dabei kann das Atemzentrum völlig blockiert und durch Lobelin unerregbar sein. G o r d o n o f f und S t e u b e (1946) nennen epileptiforme Krämpfe mit zunehmender Zyanose, die schließlich den Atemstillstand zur Folge haben. Sie berichten auch, daß M e y e r und F i s c h e r nach subcutaner Novocain-

injektion schlafähnliche Zustände beobachtet haben, wonach sich die Patienten meist wieder erholt hätten. Harnisch und Hattemer (1921) beobachteten bei Versuchen an weißen Mäusen nach Gabe von 4 %igem Novocain motorische Unruhe, Lähmungen und teilweise heftige Krämpfe. Im allgemeinen scheinen also die Symptome Blässe, Übelkeit und Brechreiz, mot. Unruhe, Krämpfe und weiterhin Zyanose und schließlich der Atemstillstand im Vordergrund zu stehen. Nach intravenöser Verabreichung von 1 %igem Novocain bei einem Patienten mit kardialer Insuffizienz sah Rohkrämer (1948) nach 6 - 8 Stunden eine allgemeine hochgradige Zyanose, Somnolenz, Rauschzustände und Atemstörungen. Nach seiner Meinung ist die individuelle Empfindlichkeit gegen Novocain sehr verschieden.

Hier erscheint nun ein neues Problem, nämlich die unterschiedliche Reaktion des Patienten auf verschiedenste Novocainmengen. Im allgemeinen schwanken die Angaben über die Maximaldosis des Lokalanästhetikums in Abhängigkeit zu seiner Konzentration. Schuchardt und Schön (1956) geben für die Anwendung von Procain (=Novocain) am Erwachsenen folgende Dosierungsrichtlinien:

250 ccm einer 1/2 %igen Lösung (= 1,25 g Procain)
100 " " 1 % " " (= 1,0 g ")
40 " " 2 % " " (= 0,8 g ")
20 " " 4 % " " (= 0,8 g ")

Radusch gibt nach Lendle und Weigmann (1953) eine Maximaldosis von 0,2 - 1,5 g Novocain an. Etwas höher liegen die Angaben von Braun und Läwen (1951):

300-700 ccm einer 1/2 %igen Lösung (= 1,5 - 3,5 g Procain)
20- 60 " " 2 % " " (= 0,4 - 1,2 g ")

Die Menge von 700 ccm Novocain 1/2 %ig dürfte wohl nur in den seltensten Fällen verwendet werden und ist vielleicht etwas mit Vorsicht zu gebrauchen. Killian (1961) berichtet, daß Todesfälle schon nach 1 g des Anästhetikums, Fälle von Überleben auch nach 15 g beobachtet wurden. Außerdem könne durch Vorbereitungsmittel aus der Phenothiazinreihe (Megaphen, Atosil, Largactil, Phenergan u.ä.) das Lokalanästhetikum stärker toxisch wirken, so daß der Begriff der Maximaldosis sehr umstritten sei. Er empfiehlt für die Praxis, sich an die Dosierungsrichtlinien der Herstellerfirma zu halten, besonders auch, um forensisch gesichert zu

sein. Vergiftungserscheinungen durch eine grobe Überschreitung der Dosierungsrichtlinien kommen eigentlich recht selten vor und sollen hier auch unberücksichtigt bleiben, da sie keiner besonderen Klärung bedürfen.

In der großen Chirurgie werden vorwiegend 1/2 %ige Lösungen verwendet, wobei, wie die obige Tabelle zeigt, beträchtliche Mengen gegeben werden können. In der Zahnheilkunde wird dagegen eine Konzentration von 2 % bei Novocain und Derivaten mit einem ähnlichen Wirkungsgrad selten unterschritten. F i s c h e r (1951) begründet diese Tatsache damit, daß die Anästhesielösung bei ihrem Weg durch den Kieferknochen mit der Gewebsflüssigkeit verdünnt werde, so daß bei Infiltrationsanästhesie eine Unterschreitung der 2 %-Grenze kaum möglich sei. K i l l i a n (1961) hält nun für Vergiftungserscheinungen das Konzentrationsgefälle des Lokalanästhetikums für ausschlaggebend, so daß nach seiner Meinung höhere Konzentrationen immer gefährlicher sind. L a s s n e r (1961) glaubt, daß die Frequenz der Vergiftungserscheinungen mit dem Quadrat der Konzentration des Mittels ansteigt. Diese Tendenz läßt sich auch bei den oben aufgeführten Dosierungsrichtlinien verfolgen, wo meist mit steigender Konzentration die Höhe der Maximaldosis abnimmt, also die stärker konzentrierte Lösung toxischer ist. Andere Autoren wie B r a u n , E i c h h o l z und R o s e n t h a l machen ähnliche Angaben. Dagegen haben H a r n i s c h und N o c k e im Tierexperiment festgestellt, daß die gleiche Menge eines Anästhetikums (Procain) in 2 %iger Lösung mit und ohne Zusatz von Adrenalin relativ toxischer wirkt als die einer 4 %igen Lösung. Sie folgern daraus, daß die Toxizität mit der Größe der Resorptionsfläche ansteigt. F i s c h e r und A s b o t h (1964) prüften den Effekt der 2, 4 und 6 %igen adrenalinfreien und der 2 und 4 %igen adrenalinhaltigen Lidocainlösung am Menschen bei Adrenalinkonzentrationen von 1 : 5o ooo bis 1 : 15o ooo. Sie kamen zu dem Schluß, daß 1 ml Lidocain 4 %ig mit Adrenalin 1 : 5o ooo günstiger wirkt als 2 ml einer 2 %igen Lösung. Sie empfehlen übrigens für bestimmte Zwecke Lidocain 6 %ig ohne Vasokonstringens (o.V.). Zur endgültigen Klärung des Problems Konzentration des Anästhetikums müssen wohl weitere Erfahrungen abgewartet werden.

Nun beobachtet man immer wieder, daß schon bei viel geringeren Gaben besonders von Novocain beim Patienten Nebenerscheinungen auftreten, deren Symptome wie Blässe, Übelkeit, Brechreiz oder Krämpfe den Schluß auf eine Giftwirkung durch das Anästhetikum zulassen. Es handelt sich hierbei um Ausnahmen, wobei der Patient auf eine geringe, normalerweise ungiftige Menge des Anästhetikums mit eindeutigen Vergiftungserscheinungen reagiert, so daß man annehmen muß, daß gewissen Menschen eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Novocain oder anderen Lokalanästhetika eigen ist. Da derartige Reaktionen auch bei Patienten auftraten, die nachweislich noch nie in Kontakt mit einem Lokalanästhetikum gekommen sind, muß man annehmen, daß eine angeborene Überempfindlichkeit gegen Novocain vorliegt. M a t h i s (1956) spricht von dieser Möglichkeit und nennt die oben beschriebenen Vergiftungssymptome: Blässe des Gesichts mit Übelkeit, Blutdrucksenkung und Kollapserscheinungen. Nach S t u r m (1965) wäre diese "endogene, ohne erkennbare vorhergegangene Sensibilisierung manifeste Allergie" als Idionsynkrasie zu bezeichnen. W o l f beschreibt die Idiosynkrasie als eine Anaphylaxie ohne jede Vorbehandlung, also primär, fährt aber fort, daß im allgemeinen der Standpunkt vertreten werde, jeder Idiosynkrasie sei eine unbemerkt gebliebene Sensibilisierung vorausgegangen. Diese Meinung vertritt auch H a m p e r l (1960), der die Idiosynkrasie definiert als eine Sensibilisierung gegen Stoffe, die für die meisten Menschen völlig indifferent sind und an manchen Individuen beim 2. Kontakt Krankheitserscheinungen auslösen können. Somit wäre die Idiosynkrasie in den allergischen Formenkreis einzureichen und streng von der angeborenen Überempfindlichkeit zu trennen. Nach F a r r e r o n s und Mitarbeiter (1959) glaubte man zu Beginn der Allergieforschung, daß nur Stoffe mit sehr hohem Molekulargewicht, z.B. Proteine, als Allergene wirken können. Schon im Jahre 1907 hielt man es jedoch für möglich, daß verschiedene chemische Substanzen durch Bindung an körpereigene Proteine eine Allergenwirkung entfalten und somit eine Sensibilisierung auslösen könnten (W o l f f - E i s n e r 1907). L a n d s t e i n e r bezeichnete 1921 die so entstandenen Antigene als Haptene im Unterschied zum Vollantigen. 1958 beschrieben H a l p e r n und Mitarbeiter einen Fall, wo Antikörper einer gegen Amidopyrin allergischen

Kranken direkt mit dem chemischen Stoff reagierten, womit auch chemische Substanzen mit geringerem Molekulargewicht nicht nur als Haptene sondern auch als Vollantigene wirken können. Adler und Uri (1952) sind noch der Meinung, daß das Lokalanästhetikum an einen Eiweißkörper gebunden sein muß, um als Allergen wirken zu können. Das Allergen bewirkt im Organismus eine Antikörperbildung, so daß beim erneuten Kontakt mit dem zum Allergen gewordenen Stoff eine allergische Reaktion einsetzen kann. Die Art und Stärke der Reaktion hängt von dem einzelnen Individuum ab. Die Allergie = andersartige Reaktion tritt dabei meist in Form einer Hyperergie, also übermäßig gesteigerten Reaktion, in Erscheinung. Farrerons und Mitarbeiter halten Ohnmacht und selbst tödlichen Schock für möglich. Nach Waldbott (1959) kann in schweren Fällen, besonders nach intravenöser Injektion der Tod so rasch eintreten, daß andere allergische Symptome wie Urticaria, Ekzem u.ä. nicht beobachtet werden. Die Autopsie zeigte dabei petechiale Hämorrhagien und Ödeme in der Lunge und anderen lebenswichtigen Organen. Oft genügten schon kleine Dosen des Lokalanästhetikums, um eine Reaktion auszulösen; mit steigender Dosis wachse allerdings das Risiko. Zur Differentialdiagnose gegenüber der Synkope mit Bradykardie und Gesichtsblässe nennt er beim allergisch-hyperergischen Geschehen Tachykardie und Hautröte. Pfeifer (1958) gibt als allergische Manifestationen nach Novocain mit Ott und Netolitzky Erythem, Purpura, Ödeme, Nekrosen und als vasale Form den Kollaps an. Thielemann beschreibt, wie er einem Kollegen, der seit seiner Assistentenzeit gegen Novocain überempfindlich war, einige Tropfen Novocain 5 %ig mit Suprarenin in den Kehlkopf träufelte. Nach 1 - 2 Stunden bildeten sich Ödeme an den Gelenken und im Gesicht, so daß die Augen nicht mehr geöffnet werden konnten. Außerdem traten Arrhythmien und Atemnot auf, so daß der Zustand vorübergehend bedrohlich erschien. Heuser (1937) schildert ausführlich einen Fall einer Patientin, die nach einer Novocaininjektion das erste Mal keinerlei Nebenerscheinungen zeigte, bei zwei späteren Injektionen aber jeweils Bewußtlosigkeit bis zu drei Tagen und Krämpfe mit bedenklichem Allgemeinzustand, so daß jedes Mal ein mehrwöchiger Klinikaufenthalt angezeigt war. Da eine erneute Lokalanästhesie vorgenommen werden sollte, wurden mit Rück-

sicht auf die von der Patientin entschieden betonte Überempfindlichkeit gegen zahnärztliche Injektionen o,5 ccm einer frisch zubereiteten Novocainlösung 2 % mit Suprareninzusatz in die Umschlagfalte bei /4 gespritzt. Nach zwei Minuten bekam die Patientin einen starren Blick, lief im Gesicht hochrot an, zeigte heftige, krampfartige Zuckungen an den Extremitäten, keine Pupillenreaktion auf Lichteinfall und reagierte nicht auf lautes Anrufen. Die Atmung war dabei tief und wenig beschleunigt, der Puls hart und etwas schnell. Nach 7 Minuten löste sich der Krampfzustand, die Patientin erwachte allmählich, fühlte sich sehr schwach und konnte sich an den Vorfall nicht erinnern. Aus dem Geschilderten ergibt sich, daß die Symptome bei einem nachweisbar allergischen Geschehen teilweise ähnlich sein können wie bei einer reinen Intoxikation durch das Anästhetikum, so daß eine Differentialdiagnose, ob es sich um eine Intoxikation oder eine allergische Reaktion handelt, meist schwer zu stellen ist.

Nach A d l e r und U r i (1952) handelt es sich bei diesem hyperergischen Geschehen um eine gruppenspezifische Allergie, d.h. alle Präparate, die der gleichen chemischen Gruppe entstammen, hier also der mit dem Alkylrest veresterten Paraaminobenzoesäure, können bei einem dagegen sensibilisierten Menschen allergisch-hyperergische Erscheinungen hervorrufen. F l a u d i n und Mitarbeiter dehnen diese gruppenspezifische Sensibilität auf alle Derivate der Paraaminobenzoesäure (PAB), Sulfanilsäure (Sulfonamide) und Paraaminosalicylsäure (Tuberculostatika) aus. F a r r e r o n s und Mitarbeiter (1959) halten eine Sensibilisierung auch durch alle anderen Produkte, die die "Para"-Gruppe enthalten, für möglich, so daß z.B. Gummi und andere Kunststoffprodukte mit einzurechnen wären. Unter diesen strengen Gesichtspunkten wäre es allerdings vorstellbar, daß die eingangs erwähnte angeborene Überempfindlichkeit gegen Novocain und seine Derivate doch die Folge einer unbemerkten Sensibilisierung ist, und zwar durch den Umgang mit Gummi oder Kunststoffprodukten, die die "Para"-Gruppe enthalten und bisher als indifferent und harmlos galten.

Inwieweit nun im einzelnen Fall eine allergisch-hyperergische Reaktion vorliegt, ist meist nicht mit Sicherheit zu sagen. Prophylaktisch könnte in zweifelhaften Fällen ein Test durch Skarifikation oder intracutane Quaddel mit dem ver-

mutlichen Antigen vorgenommen werden. Oft gibt auch eine genaue Anamnese Hinweise, die dann durch einen Test bestätigt werden können. Zumindest ist bei Verwendung von Lokalanästhetika eine abnorm empfindliche Reaktion auf das Anästhetikum möglich. Deshalb erscheint es angeraten, die typisch allergisch-hyperergischen Reaktionen zu vermeiden, indem man Anästhetika verwendet, die nicht der PAB entstammen, wie es bei der Lidocaingruppe der Fall ist.

I. b) Das Vasokonstringens

Da außer Cocain alle Lokalanästhetika vasodilatierend wirken, versuchte man zunächst, mit Hilfe der Esmarch'schen Blutleere und seit dem Jahre 1905 durch Ersatz von Vasokonstengentien den Auswirkungen dieser Gefäßerweiterung zu begegnen. Das von B r a u n dazu verwendete Adrenalin sollte dabei durch Abriegelung der Gefäße das Lokalanästhetikum am Ort festhalten und damit drei Aufgaben erfüllen:

1) Verhinderung toxischer Allgemeinerscheinungen durch das Anästhetikum
2) Längere Dauer der lokalen Betäubung, geringe Menge und Konzentration des Anästhetikums
3) Verminderung der operativen Blutung durch Bildung eines anämischen Gebietes (A d l e r und U r i 1952).

Das Hormon des Nebennierenmarks ist als tierischer Organextrakt unter dem Namen Adrenalin oder Epinephrin bekannt, während der synthetisch erzeugte Stoff als Suprarenin bezeichnet wird. Es erweitert die Kapillaren, verengt jedoch die präkapillären Arteriolen, so daß die Kapillarerweiterung wirkungslos bleibt und eine anämische Zone am Ort der Injektion entsteht (A d l e r und U r i 1952). Bleibt jedoch bei sehr geringem Adrenalinzusatz die Kontraktion der präkapillären Arteriolen aus, führt die Erweiterung der Kapillaren zu einer Hyperämie im Injektionsgebiet und kann als Allgemeinerscheinung eine Blutdrucksenkung zur Folge haben, was als inverse Adrenalinreaktion bezeichnet wird. (A d l e r und U r i 1952). Der lokalen sympaticomimetischen Wirkung in Form der Gefäßkontraktion stehen Allgemeinwirkungen gegenüber, die entstehen können, wenn Spuren des Adrenalins in den Blutkreislauf gelangen, bevor es zu

einer Gefäßabriegelung am Injektionsort gekommen ist. Bei einem erwachsenen Menschen genügen 6o - 7oγ Adrenalin, um im Sinne eines erhöhten Sympaticotonus auf das Kreislaufsystem zu wirken. Der Adrenalinzusatz zur Anästhesielösung liegt bei 5 mg% = 5oγ pro ccm. Bei einer Injektion von 5 ccm des N-S-Gemisches würden also 25oγ Adrenalin verabreicht. Es ist durchaus denkbar, daß bei dieser Dosierung Auswirkungen auf den Kreislauf zu boobachten sind. Als Sympaticomimetikum verursacht das Adrenalin dabei eine Beschleunigung der Herzaktion, die zu einem Blutvolumenhochdruck führt (K i l l i a n 1961). Gleichzeitig erweitert das Adrenalin die Coronarien, um bei der gesteigerten Tätigkeit des Herzens dessen erhöhten Sauerstoffbedarf zu decken. Trotzdem wird jedoch der Herzmuskel dabei summarisch schlechter mit O_2 versorgt (A d l e r und U r i 1952). Als Gegenregulation auf die Blutdruckerhöhung erfolgt besonders bei kreislauflabilen Patienten über die Pressorezeptoren im Carotissinus und den Nervus vagus eine brüske Blutdrucksenkung (U r i und A d l e r 195o , M ü h l e m a n n und P o r t m a n n 195o , D o b n e r 1962 , B l a n c k 1954). Von einigen Autoren wird auch dieser Effekt als Inversion des Adrenalins bezeichnet (G o r d o n o f f und S t e u b e 1946 , S a c h s und B e r n s m e i l e r nach K i l l i a n 1961). S o e h r i n g spricht dabei von einer überschießenden Gegenregulation, die durch Versacken der Hauptblutmenge im Gefäßgebiet des Nervus splanchnikus Ohnmacht, Kollaps, ja sogar bei krankem oder geschädigtem Herzen ein plötzliches Herzversagen zur Folge haben könne. Bei leichteren Fällen von Nebenerscheinungen durch Adrenalin werden meist starkes Herzklopfen, Blässe, kalter Schweiß und Schwindelanfälle bis zur Ohnmacht beobachtet. M a t h i s (1956) nennt als Vergiftungserscheinungen durch Adrenalin Blässe des Gesichts, im Unterschied zur Novocainvergiftung jedoch Herzklopfen, paroxysmale Blutdrucksteigerung, Gefäßpalpitationen, Gänsehaut und Frösteln.

Nun hat Novocain die Eigenschaft, ein zuvor zugesetztes Pharmakon nachzuahmen (Imitationseffekt des Novocains), so daß eine initiale Blutdrucksenkung, bei anfänglicher Resorption geringster Adrenalinmengen, durch Novocain verstärkt wird. Dabei kommt es nach S o n n a b e n d 1959,

Rohkrämer 1948 mit Taubmann und Jung, Langecker, Wiemann nicht nur zu einer Addition, sondern zu einer maximalen Potenzierung der Wirkungen, verursacht durch die Fähigkeit des Novocains, den Organismus für Adrenalin zu sensibilisieren. Diese Kombinationswirkung haben Adler und Koscar (1958) auch bei anderen Lokalanästhetizis beobachtet, allerdings in schwächerer Form. Nach ihrer Meinung spielt der Adrenalineffekt wahrscheinlich die auslösende Rolle bei Ohnmachten u.dgl., da er sich mit dem Depressoreffekt der üblichen Lokalanästhetika kombiniert. Auch Adler und Uri (1952) und Mühlemann und Portmann (1950) halten das Adrenalin für die Hauptursache bei Anästhesiezwischenfällen. Nun hat sich gezeigt, daß der Zusatz des Adrenalins nicht, wie früher angenommen, eine entgiftende Wirkung im Anästhesiegemisch ausübt. Gordonoff und Steube (1946) geben für das Novocain-Suprareningemisch gegenüber dem Novocain ohne Konstringens eine Toxizitätssteigerung von 60 - 80 % an. Killian (1961) nennt bei intravenöser Injektion folgende Werte:

Cocain	+ Adrenalin	: Steigerung	um	240 %
Novocain	+ "	"	" 120-	130 %
Pantocain	+ "	"	"	100 %
Tutocain	+ "	"	"	100 %
Nupercain	+ "	"	"	400 %

Rohkrämer (1948) führt die schweren Erscheinungen mit Atemzentrumsstörungen, die er nach intravenöser Verabreichung von Novocain-Suprareningemischen beobachtete, auf das Zusammentreffen der beiden Komponenten im Körper zurück, da die gleichen Dosen, vorher und nachher allein injiziert, ohne Nebenwirkungen vertragen wurden. Er bezeichnet Novocain als Antagonisten des Adrenalins, da es die Gefäße erweitert. Nun vertritt Schaumann die interessante These, daß das richtige Konzentrationsverhältnis beider Komponenten ausschlaggebend für ihre Verträglichkeit sei, da umgekehrt das in seiner Resorption verzögerte Novocain durch seine antagonistische Wirkung die Resorption des Adrenalins zu steigern vermag. Da außerdem Novocain den Organismus für Adrenalin sensibilisiert, erfolgt nach der Resorption eine weitere Verstärkung der Adrenalinvergiftung. Er charakterisiert den Wirkungsmechanismus des N-S-Gemisches derart:

1) Wechselseitige Beeinflussung bei der Resorption
2) Gegenseitige Beeinflussung nach erfolgter Resorption.

Diese Ansicht wird durch die Ergebnisse von Olkers unterstrichen, der nach Versuchen mit 4 %igem Novocain mit Zusatz von 5 mg% Adrenalin feststellte, daß bei hohen Novocainkonzentrationen (4 %) vom Adrenalin durch dessen schnelle Resorption Nebenerscheinungen zu erwarten sind. Ölkers nimmt dies als Erklärung für die relativ häufigen Vergiftungserscheinungen in der zahnärztlichen Praxis, wo höhere Konzentrationen des Anästhetikums verwendet werden.

Da mit der Verwendung von Adrenalin als Vasokonstringens besonders bei Erkrankungen des Kreislaufsystems, der Schilddrüse oder des Zuckerstoffwechsels erhebliche Gefahren verbunden sind, suchte man nach harmloseren Mitteln und kam dabei zu den verschiedensten Ersatzpräparaten. Hier seien nur die wichtigsten erwähnt.

Schon ziemlich bald wurde als Adrenalinersatzpräparat das Nor-Adrenalin oder Arterenol verwendet, doch da man dabei meist mit dem Razemat arbeitete, waren die Ergebnisse nicht immer befriedigend. Nun hat Harnisch (1952) festgestellt, daß das optisch linksdrehende l-Arterenol 4o-mal wirksamer ist als das rechtsdrehende Isomer. Wenn das l-Arterenol in den Kreislauf gelangt, kommt es zu einer Erhöhung des gesamten peripheren Widerstandes, wobei systolischer und diastolischer Bludruck gleichmäßig ansteigen, so daß die Blutdruckamplitude unverändert bleibt. Die Folge ist also ein reiner Widerstandhochdruck (Harnisch 1952, Killian 1961), das Minutenvolumen des Herzens wird eher kleiner als vergrößert, d.h. die Herzarbeit wird ökonomischer (Harnisch 1952, Blanck 1954). Gleichzeitig wird meist eine Bradykardie beobachtet, auf zentralreflektorischem Wege über den Vagus entstehend, die von den Patienten als angenehm und beruhigend empfunden wird (Harnisch 1952, Schuchardt und Schön 1956). Die Blutdruckerhöhung durch Arterenol hält länger an als bei Adrenalin, eine Inversion dieser Wirkung wie bei Adrenalin tritt nicht auf (Koscar und Adler 1958, Killian 1961). Die Stoffwechselstimulation durch Freisetzen von Glukose aus der Leber, wie es bei Adrenalin der Fall ist, beträgt bei

l-Arterenol nur 1o % und ist daher unbedeutend (H a r n i s c h 1951, B l a n c k 1954, K i l l i a n 1961). Die Anämie im Operationsbezirk kann bei größeren chirurgischen Eingriffen manchmal nicht ausreichen, weshalb B l a n c k (1954) und K i l l i a n (1961) für solche Fälle die Kombination Arterenol und Adrenalin 5o : 5o empfehlen. Nach C a n n o n , v. E u l e r , H o l t z u.a. besteht das Inkret des Nebennierenmarks zu einem großen Teil aus l-Arterenol, welches nach H o l t z als spezielles Hormon regulierend auf den Gefäßtonus wirkt, also dauernd in die Blutbahn abgegeben wird. Adrenalin wird erst im Falle der Not (Cannon'sche Reaktion), bei physischen Anstrengungen oder psychischen Belastungen in größerer Menge ausgeschüttet. Deshalb ist das Arterenol dem Körper wahrscheinlich "vertrauter" (H a r n i s c h 1952). Dies wäre eine weitere Erklärung, warum in der Praxis das l-Arterenol als Zusatz zum Lokalanästhetikum ohne Zwischenfälle verwendet werden kann (K o s c a r und A d l e r 1956).

In den USA wird mit Vorliebe das Präparat Epinephrine als Vasokonstringens verwendet, das als Organextrakt aus der Nebenniere gewonnen wird, somit Arterenol und Adrenalin enthält und verträglicher als das synthetische Suprarenin sein soll. Es gilt in den Staaten immer noch als Mittel der Wahl (T a i n l e r).

Das Nordefrin, wie Adrenalin ein Brenzkatechinderivat, ist auch unter den Handelsnamen Corbasil (Heochst), Lirotil (Bayer) und im amerikanischen Sprachgebrauch als Cobefrin bekannt. Es ist nach G o r d o n o f f und S t e u b e (1946) und S o e h r i n g 5-1omal schwächer als das Adrenalin und hat nach R a a b (195o) und B l a n c k (1954) keine Nebenwirkungen auf den Kreislauf. Nach A d l e r und U r i (1952) und G o r d o n o f f und S t e u b e (1946) wird es von adrenalinempfindlichen Patienten gut vertragen, da die Kreislaufbeeinträchtigung wesentlich geringer ist als durch Adrenalin (B r a u n und L ä w e n mit M i l l e r , D i c k , S t u a r t). Die Dauer der Anästhesie gilt als ausreichend, allerdings ist die Anämie bei chirurgischen Eingriffen manchmal ungenügend (S o e h r i n g ; A d l e r und U r i 1952). Immer wieder wurden bei Corbasilgabe Schwellungen der Schilddrüse beschrieben, doch seit Verwendung des l-Corbasils sollen

nach Raab (1950) u.a. diese Erscheinungen nicht mehr beobachtet worden sein. Nach Braun und Läwen sah Urbantschitsch bei den häufig kropfkranken Patienten in der Steiermark nach Verwendung von Novocain-Corbasil nie Schilddrüsenschwellungen, während Stöger 14 Fälle beschreibt, wo bei Gabe von Novocain 2 %ig mit l-Corbasil unmittelbar danach für 1/2 bis 1 Stunde Schilddrüsenschwellungen mit Atemnot auftraten. Diese Beobachtungen erstreckten sich auf Patienten mit sonst normaler Schilddrüse oder leichter Struma. Bei Patienten mit schweren Basedowsymptomen und bis zu 60 % gesteigertem Grundumsatz wurden keine Nebenerscheinungen beobachtet. Man könnte hier eventuell eine ortsgebundene Disposition vermuten. Da besonders bei latenter, substernaler Struma die Gefahr einer Tracheakompression mit Erstickung gegeben ist, sollte Corbasil nur mit Vorsicht angewendet werden.

In Deutschland sehr selten gebraucht wird das Sympatol, ebenfalls ein Adrenalinderivat, das nur eine sehr geringe Kreislaufwirkung besitzt und frei von der inversen Adrenalinreaktion ist. Da bei uns Anästhetika mit Sympatol nicht erhältlich sind, liegt keine eingehende Beurteilung dieses Präparates vor (Adler und Uri 1952). Ein Isomer des Sympatols wird in den USA unter dem Namen Neosynephrine verwendet (Schuchardt und Schön 1956). Mathis (1956) empfiehlt Sympatol besonders als Vasokonstringens bei der Durchführung seiner gekoppelten Anästhesie (s.u.).

Ein ganz anderer Wirkungsmechanismus liegt beim Vasopressin vor, das durch Extraktion aus dem Hypophysenhinterlappen gewonnen wird und nicht mit dem Adrenalin verwandt ist. Vasopressin besteht aus zwei Komponenten, dem Oxytocin, das auf den graviden Uterus kontraktionsfördernd wirkt, und dem eigentlichen Vasopressin mit adiuretischen und vasopressorischen Eigenschaften. Die uterusaktive Wirkung tritt bei parenteraler Gabe nur nach hohen Dosen ein. Das Vasopressin ist ein kräftiger Kapillarkonstriktor und wirkt nur lokal auf die Gefäße, eine Beeinflussung des Vasomotorenzentrums findet also nicht statt. Die vegetative Tonuslage wird ebenfalls nicht beeinträchtigt, da das Hormon keine sympathicomimetischen Eigenschaften zeigt (Mühlemann und Portmann 1950). Die Blutdrucksteigerung durch die

lokale Gefäßwirkung ist geringer als bei Adrenalin und länger anhaltend, brüske Schwankungen sind also nicht zu erwarten. Bei intravenöser Gabe tritt als gefährliche Begleiterscheinung eine Verengung der Coronarien auf, was jedoch bei der geringen Dosierung im Anästhesiegemisch (1/2 VE/ccm) und bei submucöser Verabreichung nicht zu erwarten ist. Mühlemann und Portmann (1950) bezeichnen die Anästhesietiefe bei Verwendung von Vasopressin als gut, die Anästhesiedauer ist kürzer als bei Adrenalin und für große Operationen manchmal unzureichend. Die Autoren berichten über ihre Erfahrungen mit Pharmatonin, das aus einer 2 %igen Procainlösung mit 1/2 VE Vasopressin pro ccm besteht. Sie konnten nur ganz selten allgemeine Nebenerscheinungen bei den Patienten beobachten, die nach ihrer Ansicht nicht dem Vasopressin zur Last gelegt werden können. Sie empfehlen allerdings mit Blanck (1954), vor dem Schwangerschaftstermin Vasopressin nicht zu verwenden. Für Adler und Uri (1952) ist Vasopressin kein vollwertiger Adrenalinersatz, sie sprechen sich deshalb für eine Kombination beider Mittel aus.

II. Der Injektionsort als ursächlicher Faktor

Auf die Bedeutung des Injektionsortes bei Komplikationen durch die Lokalanästhesie wurde von den verschiedensten Autoren immer wieder hingewiesen. Dabei gilt die Injektion in ein entzündetes Gebiet geradezu als Kunstfehler. Seeger (1932) spricht in solchen Fällen von einer Resorptionsbeschleunigung und weist wie Adler und Uri (1952) auf die erhöhte Vergiftungsgefahr hin. Nach Schuchardt und Schön (1956) ist die Infiltration in entzündetes Gewebe bis zu einem gewissen Grad der intravenösen Injektion gleichzusetzen, da die Arteriolen und Kapillaren eine verringerte Ansprechbarkeit auf das Adrenalin zeigen, so daß Adrenalin und Anästhetikum wesentlich schneller ins Blut gelangen können. Solche Gegebenheiten könnten bei Fall 5 vorgelegen haben, wo bei 37 eine "eitrige Zahnfleischentzündung" mit "Bildung von wildem Fleisch" bestanden hatte. Es ist durchaus denkbar, daß die Injektion in die Zone aktiver Hyperämie die Komplikation ausgelöst hat.

Nun wird ständig darauf hingewiesen, daß im gefäßreichen Kopf-Halsgebiet die Resorption ohnehin beschleunigt vonstatten geht (B r a u n und L ä w e n 1951, S e e g e r 1932, R o h k r ä m e r 1948, F i s c h e r 1951). Stellungnehmend zu den gehäuften Komplikationen und Todesfällen bei Tonsillektomien meinen B r a u n und L ä w e n (1951), daß durch die rasche Resorption in dem lockeren Gewebe des Halsgebietes mit seiner starken Vaskularisation, noch ehe sich eine Suprareninlösung ausbilden kann, eine hohe Konzentration der Injektionslösung im Blut vorliegt, die dann durch ihre Wirkung auf die Zentren zu Vergiftungen führt. Auch R o h k r ä m e r (1948) spricht beim Kopf-Halsgebiet von einer erhöhten Resorptionsfähigkeit durch die ausgeprägte Blutversorgung, so daß eine Injektion in dieses Gebiet eine ähnliche Giftwirkung entfalten könne wie bei intravenöser Verabreichung. Wie verhängnisvoll sich dieser Umstand auswirken kann, zeigen eindeutig die Fälle von T h i e l e m a n n und S e i f e r t h (Fall 16 - 19), wo schon bei bloßer Oberflächenanästhesie die Vergiftungserscheinungen auftraten, die dann den Tod zur Folge hatten. Neben der erhöhten Resorptionsfähigkeit ist in einem stark vaskularisierten Gewebe natürlich auch die Gefahr einer intravasalen Injektion eindeutig vergrößert, was sich dem Praktiker immer wieder bei Leitungsanästhesien am Foramen mandibulare und Tuber maxillare zeigt, wo sich bei einer Aspiration mit der Spritze oft herausstellt, daß die Kanülenspitze in einem Gefäß liegt. Bei Injektionen am Tuber maxillare und Foramen mandibulare ist durch die Nähe des Plexus pterygoideus bzw. der Arteria alveolaris inferior, der Vena retromandibularis und eventuell der Arteria carotis externa leicht eine intravasale Injektion möglich, wodurch diese beiden oft angewendeten Arten der Leitungsanästhesie gefährlicher sind als die lokale Infiltration (F i s c h e r 1951). Wenn am Hals in eine Arterie, z.B. Arteria vertebralis injiziert wird, gelangt das Gift in konzentrierterer Form zum ZNS, als wenn bei einer intravenösen Injektion das Gift zuerst den kleinen Kreislauf passieren muß. Die intraarterielle Injektion im Kopf-Halsgebiet stellt also die größte Gefahr für das Gehirn dar. (S e e g e r 1932). Allerdings gelingt der Einstich in die relativ feste Arterienwand wesentlich seltener als in eine Vene. Die Injektion in eine gefäßreiche Zone verlangt also genaues Beherr-

schen der Injektionstechnik. Vor dem Entleeren der Spritze sollte immer aspiriert werden. Bei den heute in der Praxis häufig angewendeten Karpulenspritzen ist oft eine Aspiration nicht möglich. Hier kann man durch sogenanntes Vorspritzen, d.h. leichten Druck auf den Spritzenstempel während des Vorschiebens der Kanüle an den Injektionsort, die Gefäße zum Ausweichen bringen und eine intravasale Injektion meistens vermeiden (R a a b 195o). Die veränderten Resorptionsverhältnisse im Kopf-Halsgebiet mit ihren erhöhten Gefahren veranlaßten R e b e l , für eine Injektion in diese Gegenden eine Maximaldosis von o,2 g = 1o ccm einer 2 %igen Novocainlösung zu fordern.

Seit den Arbeiten H e r i n g s (1927) über den Carotis-Sinus-Reflex ist dieser Mechanismus immer wieder zu Deutungsversuchen besonders der Todesfälle im Halsgebiet herangezogen worden. Außer im Carotis-Sinus mit dem afferenten Ast des Glossopharyngeus liegen in der aufsteigenden Aorta bis zum Aortenbogen ebenfalls Pressorezeptoren, die über einen sensiblen Ast des Vagus ähnlich wie im Carotis-Sinus einen Anstieg des Blutdrucks an die Zentren signalisieren, worauf reflektorisch über den Vagus die Frequenz und Kraft des Herzens herabgesetzt und der Tonus des arteriellen und venösen Systems verringert wird. Außer auf den Kreislauf werden dabei auch hemmende Wirkungen auf die Atmung, den Tonus der Skelettmuskulatur und die Großhirnrinde beobachtet, so daß es bei einer hohen Drucksteigerung zu Ohnmachtsanfällen kommen kann (R e i n und S c h n e i d e r 196o). Vom Carotis-Sinus ausgehend hält R o h k r ä m e r (1948) wie auch S c h ö n (1952), S e e g e r (1932) und B u r m e i s t e r (1952) einen Reflextod durch Herz- und Atemstillstand für möglich. Sie geben als disponierende Voraussetzung die Entwicklung einer Entzündung (Mundbodenphlegmone, Halsabszeß) im Bereich des Sinus an. Da durch Druck von außen auf den Carotis-Sinus nur bei einer beschränkten Anzahl von Personen verwertbare Resultate zu erzielen waren, schließen H e r i n g und K o c h wie auch S e e g e r (1948) auf disponierende Momente, besonders in Form einer Atheromatose der Carotisgabel. H e r i n g glaubt, daß auch durch inadäquate Reize auf den Sinusnerven selbst (sensibler Ast des Nervus glossopharyngeus) eine Irritation des Kreislaufs auszulösen

ist. Als Reiz kann bei disponierten Patienten der mechanische Druck des Fingers, sogar eines Hämatoms (S e e g e r 1932) oder Inzision sowie Zug an der Zunge genügen (R o h k r ä m e r 1948). Es ist gut vorstellbar, daß eine Lokalanästhesie in dieses Gebiet eine ähnliche Wirkung hat. Eine reflexogene Todesursache ist also bei der Lokalanästhesie durchaus möglich. S e e g e r (1932) vergleicht den Hals mit einem Kabel, da in ihm Nerven, große Gefäße, Rückenmark, Luft- und Speiseröhre zusammenliegen. Wo nun im einzelnen Fall die Noxe angreift, ist daher nur selten mit Sicherheit zu erkennen, so daß die Ermittlung der Todesursache meist nur als ein Deutungsversuch bezeichnet werden kann. Aus diesem Grunde sollen die angeführten Todesfälle unter diesem Gesichtspunkt nicht näher betrachtet werden. Den bei disponierten Patienten besonders empfindlichen Reflex gefahrlos auszuschalten, ist nach den widersprechenden Meinungen in der Literatur noch nicht möglich, so daß wir uns damit begnügen müssen, auf derartige Gefahren im Halsgebiet hinzuweisen und ein bedachtsames Vorgehen in diesem Bereich empfehlen.

III. Die körperliche Ausgangslage des Patienten als mitbestimmender Faktor.

a) Konstitution

Schon mehrfach wurden als mitbestimmendes Moment bei Zwischenfällen nach Lokalanästhesie körperliche Eigenschaften des Patienten erwähnt. Die Summe aller körperlichen Eigenschaften eines Individuums ergibt dabei die Konstitution. Die genotypische, vererbte und die durch Umweltseinflüsse erworbene Konstitution bilden zusammen den Phänotypus, d.h. das im Moment vorliegende Konstitutionsbild des einzelnen Menschen. K r e t s c h m e r hat nach morphologischen, S i g a u d nach funktionellen Gesichtpunkten verschiedene Konstitutionstypen beschrieben, wobei die K r e t s c h m e r 'sche Unterteilung in leptosomen, athletischen und pyknischen Typus die geläufigere ist. Als konstitutionelle Faktoren beim Zustandekommen von Komplikationen nach Lokalanästhesie werden häufig Gefäßlabilität (M a t h i s und W i n k l e r 1956) oder die vegetative Tonuslage (M ü h l e m a n n und P o r t m a n n 1950) genannt. D o b -

n e r (1962) führt in diesem Sinne die W i l d e r 'sche Regel an, daß ein Organ auf einen adäquaten Reiz umso stärker reagiert, je niedriger die funktionelle Ausgangslage für den Reiz war, d.h. je höher vorher der Tonus des Parasympaticus war, desto stärker fällt bei einem darauffolgenden Sympaticusreiz (z.B. Adrenalingabe) die Reaktion aus. Untersuchungen L e h m a n n s (1955) über die Kreislaufreaktionen der Konstitutionstypen nach Gaben suprareninhaltiger Lokalanästhetika ergeben, daß bei dem überwiegend Leptosomen eine größere Kollapsneigung besteht. Bei vorwiegend pyknischen Typen wurden seltener Kreislaufsymptome beobachtet, doch waren diese dann meist schwereren Charakters und die Reaktion auf Suprarenin länger andauernd, also empfindlicher. Die Schlußfolgerung L e h m a n n s ergab, daß bei den pyknischen und athletischen Typen mit suprareninhaltigen Lokalanästhetika größere Vorsicht geboten ist als bei den überwiegend Leptosomen.Das blühende, kräftige Aussehen ist dabei oft trügerisch. Da der Pykniker überwiegend sympaticotonisch eingestellt ist gegenüber dem mehr vagotonischen Leptosomen (C o n r a d nach L e h m a n n), reagiert der Sympaticotoniker empfindlicher auf Adrenalin als der überwiegend vagotonisch Eingestellte (R o h k r ä m e r 1948, M ü h l e m a n n und P o r t m a n n 1950). Das Gesicht ist meist ein Ausdruck der Konstitution. Der Zahnarzt sollte die Konstitution und Verschiebungen in der vegetativen Tonuslage seines Patienten beurteilen können und dementsprechend ein geeignetes Lokalanästhetikum wählen.

Den Ausdruck einer abnormen Konstitution (K o c h 1954), der für den untersuchenden Arzt nicht erkennbar ist, stellt der Status thymolymphaticus dar. Seine Rolle bei Anästhesietodesfällen ist immer noch umstritten. Das Vorliegen einer "lymphatischen Konstitution" (H a m p e r l 1960) ist durch eine Hyperplasie des Thymus und des gesamten lymphatischen Apparates gekennzeichnet. Da mit diesen Angaben jedoch die Diagnose des Status thymolymphaticus oft nicht mit Sicherheit zu stellen ist, sollten die strengen Maßstäbe S l o t s angelegt werden:

1) Vergrößerung des Thymus (Gewicht über 50 g)
2) Hyperplasie des lymphatischen Drüsengewebes in der Mundhöhle (Zungenbasis, Tonsillen) und im gesamten Verdauungstrakt (Rachen, Magen, Darm)

3) Deutlich ausgeprägte Peyer'sche Plaques im Darm
4) Milzvergrößerung, im Schnitt deutliche Hyperplasie der Lymphfollikel
5) Vergrößerung der abdominalen Lymphdrüsen
6) Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Nach S e e g e r (1932) wird der Status thymolymphaticus oft mit Unrecht als Todesursache beschuldigt, da in vielen Fällen keine andere Erklärung zur Hand ist. R o h k r ä m e r (1948) hält die Annahme dieser Konstitutionsanomalie als Todesursache nach neueren Forschungen nicht mehr für gerechtfertigt. Diese lymphatische Konstitution ist mit einer Atrophie der Nebennierenrinden vergesellschaftet, was auch erklären könnte, daß derartige Konstitutionstypen oft unter starker Kreislabilität leiden und ohne irgendwelche bekannten äußeren Ursachen plötzlich ad exitum kommen (P r o s k a u e r ; G o r d o n o f f und S t e u b e 1946 ; S t u r m 1965). Den Tod dabei der Thymusvergrößerung zur Last zu legen und von einem regelrechten Thymustod zu sprechen, hält S t u r m nicht für berechtigt. K o c h (1954) hält beim Status thymolymphaticus eine Bereitschaft des Körpers für ein anormales Verhalten nach Zuführen eines Giftes für möglich. S e i f e r t h bezeichnet in dem von ihm beschriebenen Fall (16) den Status thymolymphaticus als die disponierende Ursache für den Todesfall nach der Oberflächenanästhesie. In Fall 1o und besonders im Fall 4 könnte der ungewöhnlich späte Eintritt der Komplikation und der abnorme Verlauf mit den Anzeichen der lymphatischen Konstitution in Beziehung gebracht werden, die sich bei der Sektion ergaben. Immerhin wäre allein die mit dem Status thymolymphaticus verbundene vegetative Labilität in der Lage, Zwischenfälle bei der örtlichen und allgemeinen Betäubung zu begünstigen, so daß ein ursächliches Mitwirken des Status thymolymphaticus durchaus möglich erscheint.

b) Disposition

Der Begriff der Konstitution ist gleichzeitig mit dem der Disposition eng verbunden, denn jeder Konstitutionstyp ist für bestimmte Reaktionen disponiert, so daß beide Begriffe nicht von einander zu trennen sind. Unter die Disposition fallen zunächst einige Momente, deren Auswirkungen reversibel sind, die jedoch für eine Zeit im Organismus eine Neigung zum Kreislaufversagen erzeugen können. Vorausgegangene

körperliche Anstrengungen oder ein starker Hungerzustand haben eine Glykogenverarmung des Körpers zur Folge und können deshalb gefährlich sein (M a t h i s 1956 , T h i e l e m a n n 1949 , H e r r m a n n 1933). T h i e l e m a n n (1949) hält in den von ihm beschriebenen Fällen (17 - 19) den akuten Hungerzustand der Patienten für bedeutungsvoll und empfiehlt für solche Fälle eine Gabe von Traubenzucker in ausreichender Menge vor dem Eingriff, eventuell mit einer Gabe von Insulin, um so dem Organismus rasch Zuckerreserven zur Verfügung zu stellen. Die Einnahme einer reichlichen, schwer verdaulichen Mahlzeit kann allerdings auch ein Kreislaufversagen begünstigen, da der intensive Verdauungsvorgang einen ausgeprägten Vagotonus bedingt, der zu starker Blutansammlung im Bauchraum führt und damit die Kollapsresistenz des Körpers herabsetzt (M i s c h 1932). Auch schlaflose Nächte oder länger anhaltende Schmerzen wirken sich auf das Vegetativum aus und können somit kollapsgefährdend sein (M a t h i s 1956 , H e r r m a n n 1933 , L o r e n z 1942). Für M a t h i s ist auch eine zuvor überstandene Infektionskrankheit ein disponierendes Moment in diesem Sinne, weil durch sie der ganze Organismus geschwächt wird. Die Selbstbehandlung des Patienten darf nicht unberücksichtigt bleiben, denn ein Übermaß an Analgeticis, Nikotin oder Alkohol können auf Herz und Kreislauf nachteilig wirken (H e r r m a n n 1933, L o r e n z 1942). Der durch Trunkenheit euphorische Zustand des Patienten im Fall 6, vielleicht als Selbstvorbehandlung gedacht, muß nicht die Ursache für den Tod nach der Anästhesie gewesen sein, doch in Verbindung mit den anderen Belastungsmomenten durch die chronische Bronchitis, den Nebennierentumor und sie Injektion ist wahrscheinlich die Grenze zum Kreislaufversagen überschritten worden. S c h o e n m a c k e r s (1950) spricht dabei ähnlich wie F i s c h e r (1951) von der Grenzbelastung, die die Summe verschiedener, meist geringfügiger Belastungsmomente darstellt und die die von Patient zu Patient unterschiedliche Belastungsfähigkeit überschreiten kann. Im gleichen Sinne wird bei Frauen manchmal dem Cyclus eine Rolle zugeschrieben (Fall 15 und 21), doch ist dabei im allgemeinen nur von Bedeutung, daß in manchen Fällen auf Grund neurovaskulärer Störungen eine stärkere Blutungsneigung vorliegen kann. Während der Schwangerschaft soliten

im 3. und 4. Monat wegen der verstärkten Abortneigung gar keine oder sonst nur dringliche chirurgische Eingriffe durchgeführt werden (S c h u c h a r d t und S c h ö n 1956).

Ein disponierendes Moment für ein Kreislaufversagen ist nach übereinstimmender Ansicht vieler Autoren das psychische Geschehen. M a t h i s (1956) bezeichnet die Ohnmacht als eine Reaktion, die meist auf psychische Reize wie Schreck, Anblick von Blut, unangenehme Gerüche oder Erwartung einer Operation auftritt. S c h ö n (1962) gibt für die Ohnmacht eine vorwiegend psychische Auslösung an. Bei Angst und Erregung findet im Organismus schon eine verstärkte Adrenalinausschüttung statt, die eine erhöhte Kreislaufbelastung und damit ein disponierendes Moment zum Kreislaufversagen darstellt (L o r e n z 1942 , H o h l f e l d 1951 , K o c h 1954 , S c h u c h a r d t und S c h ö n 1956 , L a s s n e r 1961). Zu diesem Punkt schildert R a a b (1950) einen eindrucksvollen Fall: Ein kreislauflabiler Patient wollte sich einen Zahn ziehen lassen, behauptete aber, bei Novocain-Suprarenin stets zu kollabieren, Corbasil aber zu vertragen. Der Behandler injizierte angeblich eine Novocain-Corbasillösung, in Wirklichkeit aber ganz langsam 2 %iges Novoc.in mit Suprareninzusatz. Danach unterhielt er sich ruhig 2o Minuten lang mit dem Patienten. Es trat keinerlei Komplikation auf. Nach R a a b s Meinung wäre der Patient noch nachträglich kollabiert, wenn er die Wahrheit erfahren hätte. R a a b hält nicht nur das "Was", sondern vielmehr das "Wie" bei der Injektion oft für ausschlaggebend und betont die Wichtigkeit des langsamen Injizierens (1 ccm in 1 Minute). Nicht zu unterschätzen ist wohl auch der beruhigende und vertrauenserweckende Einfluß, den der Arzt auf den Patienten auszuüben vermag. H a r n i s c h (1951) empfiehlt in diesem Zusammenhang, den Patienten zu überzeugen, daß ein kreislaufschonendes Mittel verwendet wird, da er hierbei weniger Zwischenfälle beobachtete. Sicher sind in den meisten Fällen die psychogenen Faktoren nicht die alleinige Ursache von Komplikationen bei der Lokalanästhesie, doch kommt ihnen eine unterstützende Bedeutung zu, die nicht zu unterschätzen ist.

von den Allgemeinerkrankungen stellen die Herz- und Kreislauferkrankungen das schwerstwiegende disponierende Moment dar, denn Nebenwirkungen durch das Anästhesiegemisch bringen fast immer eine erhöhte Belastung des Kreislaufs mit sich, die bei derartigen Erkrankungen schlechter aufgefangen werden kann. Ein labiler Kreislauf, welchen Ursprungs er auch sei, bewältigt Belastungen wie brüske Blutdruckschwankungen oder Frequenzsteigerungen des Herzen z.B. durch Adrenalinwirkung oft nicht und kann unter derartigen Einwirkungen zusammenbrechen. In diese Rubrik fallen auch Herzinsuffizienzen, deren Ursprung im Herzmuskelgewebe oder am Klappenapparat zu suchen sein kann. Eine Insuffizienz der Coronarien, bedingt durch Sklerose, Entzündungsvorgänge oder Spasmen, wirkt sich ebenfalls auf die Leistung des Herzens aus und hat daher letztlich einen ähnlichen Effekt. Die Anamnese im Fall 9 ergab einen Herzfehler, im Fall 1o eine Gefäßlabilität, auch die Herzmuskelschwäche und der Herzmuskelschaden im Fall 22 und 23 wären hier einzureihen. Für den Behandler ist in derartigen Fällen größte Vorsicht und eine sorgfältige Auswahl des Anästhetikums anzuraten. G o r d o n o f f und S t e u b e (1946) bezeichnen bei derartigen Herz- oder Kreislauferkrankungen die Verwendung starker Kreislaufmittel wie Adrenalin als riskant, D o b n e r (1963) hält Adrenalin für kontraindiziert. Hypertonien können ihren Ursprung in arteriellen Störungen haben, sich nach bestimmten Krankheiten mit Alteration der blutdruckregulierenden Organe in Form symptomatischer Hypertonien manifestieren, die als allgemeine Fehlsteuerung zentralnervöser Regulationen bezeichnet wird (S t u r m 1965). Da bei allen Arten der Hypertonie ein erhöhter Sympaticotonus vorliegt, tritt bei Gabe von sympaticomimetischen Vasokonstringentien nach der Wilder'schen Regel eine geringere Blutdrucksteigerung auf als beim Normotoniker (H a r n i s c h 1951), doch ist diese Drucksteigerung äußerst gefährlich, denn alle Arten der Hypertonie sind meist mit einer Arteriosklerose, bedingt durch den chronischen Hochdruck, verbunden. Bevorzugt manifestiert sich die Gefäßveränderung dabei an den Coronarien und den Gehirngefäßen. Da die sklerotischen Gefäßwände durch ihre verminderte Elastizität einen Anstieg des Blutdrucks nur wenig oder gar nicht ausgleichen können, kommt es bei Verwendung von sympaticomimetischen Vasokonstringentien zu einem zwar geringen, aber oft brüskem Blutdruckanstieg, der

zur Ruptur einer starren Gefäßwand führen und so z.B. einen apoplektischen Insult verursachen kann, wie er im Fall 2o vorliegt. Nach S t u r m (1965) besteht beim essentiellen Hypertoniker eine gesteigerte Empfindlichkeit der arteriellen Gefäßwände gegen Noradrenalin; somit wäre Noradrenalin hier nicht zu verwenden. S o n n a b e n d (1959) rät auch beim renalen, symptomatischen Hypertonus von der Noradrenalinverwendung ab. D o b n e r (1963) bezeichnet bei Coronarsklerose, Hypertonie und Herzkrankheiten Adrenalin als kontraindiziert, Noradrenalin bei ausgeprägten Formen von Arteriosklerose und Hypertonus. Sicher ist in diesen Fällen die Schwere der Erkrankung maßgebend, so daß der Zahnarzt vor einer Lokalanästhesie sich von dem Grad der Hypertonie informieren muß und eventuell nach Rücksprache mit dem behandelnden Arzt und entsprechender Prämedikation das geeignete Mittel auswählt. S o n n a b e n d (1959) empfiehlt bei starkem Hypertonus, Arteriosklerose und postapopletkischen Zuständen Hostacain ohne Vasokonstringens. Bei konstitutionellen Asthenikern mit Unterfunktion des HVL oder der NNR oder bei postinfektiösen Kreislaufzuständen liegen gelegentlich Formen eines Hypotonus mit systolischen Werten von 1oo mmHg und weniger vor. Nach H a r n i s c h (1951) tritt hier bei Noradrenalingabe eine erheblich höhere Blutdrucksteigerung ein als beim Normotoniker, was gleichzeitig einen therapeutischen Effekt bewirke. Durch die vorwiegend vagale Tonuseinstellung ist jedoch meist mit einer entsprechenden Gegenregulation zu rechnen (D o b n e r 1963), die leicht zur Ohnmacht führen kann. Deshalb sollte auch bei Verwendung von Arterenol die Applikation mit genügender Vorsicht und vor allem langsam erfolgen.

Bei Erkrankungen der Schilddrüse sind die Unterfunktionserscheinungen aus unserer Sicht von untergeordneter Bedeutung, denn sie können für die Lokalanästhesie kaum gefährlich werden. Überfunktionen in Form der kompensierten Schilddrüsenhyperplasie führen ebenfalls kaum zu Komplikationen, denn die Abgabe von Schilddrüsenhormon ins Blut ist nur wenig gesteigert, da das Reglersystem für die Schilddrüse im HVL und Hypothalamus intakt ist. Dessen Ausfall beim Morbus Basedow mit verstärkter Ausschüttung von Thyroxin und Trijodthyronin verursachen Hypertonie, Reflexsteigerung und verstärkte psychische Erregbarkeit (S t u r m 1965).

Daher ist beim Basedow ähnliche Vorsicht angezeigt wie bei der Hypertonie, d.h. Adrenalin ist gefährlich bzw. kontraindiziert (Gordonoff und Steube 1946 , Adler und Uri 1952 , Schuchardt und Schön 1956 , Lassner 1961 , Dobner 1963). Das tachykardisch schlagende Herz ist außerden meist geschädigt und zeigt daher eine größere Bereitschaft zum Kollaps (Herrmann 1933). Sonnabend (1959) hat bei Basedowikern gute Erfahrungen mit Hostacain - Procain - Noradrenalin und allerdings auch mit Hostacain "Spezial" gemacht, das ja 2 mg% Adrenalin enthält. Harnisch (1951) empfiehlt bei Basedow das l-Arterenol als Konstringens, weil es u.a. nur ein Zehntel der stoffwechselsteigernden Wirkung des Adrenalins besitzt.

Der Diabetes melitus, der meist keine bloße Erkrankung des Pankreas, sondern eine mangelhafte Regulierung des Zuckerstoffwechsels darstellt, kann bei den hier besprochenen Problemen ebenfalls von Bedeutung sein. Dabei spielt vorwiegend der unbehandelte, nicht eingestellte Diabetes eine Rolle. Durch den außerordentlichen Zuckerhunger des Gewebes werden die Fettdepots des Körpers mobilisiert, der einsetzende, überstürzte Fettabbau führt zur Ketonämie, die meist eine Azidosis zur Folge hat, da durch die Azetessigsäure und ß-Oxybuttersäure der pH-Wert des Blutes zur sauren Seite hin verschoben wird. Der Versuch des Körpers, durch Abatmung der Kohlensäure das Säure-Basen-Gleichgewicht wieder herzustellen, bringt eine Veränderung des Atemtypus mit sich. Als Begleiterscheinung werden meist Müdigkeit und Appetitlosigkeit beobachtet, die gleichzeitig ein Ausdruck für den Schwächezustand des Organismus sind. Das Endstadium in dieser Richtung stellt das Coma diabeticum dar. Der beschriebene Schwächezustand des Körpers schafft naturgemäß eine Disposition auch für Anästhesiezwischenfälle, wobei erschwerend hinzutritt, daß das stoffwechselwirksame Adrenalin den Blutzuckerspiegel und den Grundumsatz weiter erhöhen und damit eine Krise begünstigen kann. Deshalb sind beim nichteingestellten Diabetes die meisten Autoren gegen die Verwendung des Adrenalins (Adler und Uri 1952 , Schuchardt und Schön 1956 und Harnisch 1951). Das diabetische Spätsyndrom mit Hypertonie, Aortensklerose wie Coronarsklerose, Endarteriitis obliterans und Thrombangitis (Sturm 1965), das ja bei

jedem Zuckerkranken in unterschiedlicher Stärke vorliegen kann, fordert ebenfalls die gleiche Rücksichtsnahme wie bei den besprochenen Kreislauferkrankungen. K o c h (1954) weist auch auf die beim Diabetes meist vorliegende vegetative Labilität hin.

Erkrankungen der Leber, des Hauptentgiftungsorgans, können bei der Lokalanästhesie ebenfalls von Bedeutung sein. Die das Novocain aufspaltende "Novocainesterase" wird von der Leber gebildet und ins Plasma abgegeben (A d l e r und U r i 1952), so daß bei Lebererkrankungen der Abbau des Anästhetikums signifikant verzögert ist (S c h u c h a r d t und S c h ö n 1956) und leicht eine Toxikose entstehen kann. Tierversuche von S c h u l e m a n n haben ergeben, daß bei Injektionen von Procain in die Ohrvene schwere Vergiftungserscheinungen und Tod eintraten, während bei der Applikation in die Mesenterialvene das 4-fache der Procaindosis vertragen wurde, was eindeutig für eine Entgiftung in der Leber spricht. Auch T h i e l e m a n n (1949) weist, wie schon oben erwähnt, auf die Folgen einer mangelnden Entgiftung in der Leber hin, hervorgerufen durch eine Insuffizienz dieses Organs. Allerdings dürfte bei diesen Erscheinungen die verwendete Menge des Anästhetikums ausschlaggebend sein. Eine Insuffizienz der Leber wird bei Injektion von 4o mg Procain (2 ccm einer 2 %igen Lösung) kaum bedenkliche Nebenwirkungen verursachen, denn bei der Resorption findet im kleinen und großen Kreislauf eine starke Verdünnung statt, so daß die dadurch entstehende Blutkonzentration dem Organismus nicht mehr gefährlich werden kann. Dagegen sind bei Verwendung größerer Mengen, die womöglich der Maximaldosis nahe kommen, durch den mangelhaften Abbau des Anästhetikums gefährliche Kumulationserscheinungen zu erwarten.

Ein Teil des Anästhetikums wird auch in der Niere unverändert ausgeschieden (A d l e r und U r i 1952), so daß auch eine gestörte Nierenfunktion für Intoxikationserscheinungen mitverantwortlich werden könnte. Bei Gaben von größeren Mengen eines Lokalanästhetikums sollte daher eine genaue Anamnese über vorhandene Erkrankungen von Leber und Niere vorliegen.

IV. Bemerkungen zu den einzelnen Fällen

Beim Betrachten der Todesfälle zeigen sich immer wieder Symptome, die nach ihrer Art für Vergiftungserscheinungen entweder durch das Anästhetikum oder durch das Vasokonstringens charakteristisch sind. Das führt zwangsläufig zu einer Gruppierung der Fälle. Allerdings wurde oben gezeigt, daß durch die Kombination des Lokalanästhetikums mit dem Vasokonstringens eine gegenseitige Beeinflussung möglich ist, so daß diese Gruppierung mehr ein praktisches Vorgehen darstellt, um die Deutung der Ursache zu erleichtern. Hier sei auch auf die Ansicht K i l l i a n s (1961) verwiesen, nach der das Vergiftungsbild bei der Lokalanästhesie oft als eine Mischform für Anästhetikum und Vasokonstringens in Erscheinung tritt.

Im Fall 1 ist eine Leichenöffnung anscheinend nicht vorgenommen worden; deshalb wird man über die Todesursache nur Vermutungen anstellen können. Die Anzeichen der Schwere, des Schwindels, der Schläfrigkeit und der Pulsschwäche könnten dem Anästhetikum zur Last gelegt werden. Da die Dosierung im Bereich der Norm lag, müßten die Vergiftungserscheinungen als allergisch-hyperergische Reaktionen gewertet werden. Durch die Injektion vor einem Jahr könnte eine Sensibilisierung stattgefunden haben. Gegen das Vorliegen einer Sepsis spricht das Fehlen von fiebrigen Temperaturen und Schüttelfrost.

Eine Vergiftung im engeren Sinne könnte im Fall 2 vorliegen, da der Zusatz von Chloraethylalkohol zum Anästhetikum ungebräuchlich ist und gefährlich erscheint.

Im Fall 3 könnte man den schlafähnlichen Zustand, das Sistieren der Atmung, die Zyanose und den Kollaps als eine Novocainintoxikation werten. Da eine Überdosierung nicht vorlag, müßte man eine abnorme Empfindlichkeit aus unbekannter Ursache annehmen. Der kleine frequente Puls könnte jedoch auch an eine Suprareninwirkung denken lassen, so daß die Vergiftungszeichen hier als Mischform bezeichnet werden könnten. Da bei der Obduktion als Todesursache eine Thrombose des longitudinalen Blutleiters festgestellt wurde, kann die Lokalanästhesie für den Tod nicht voll verantwortlich gemacht werden. Eher könnte ihr eine die Komplikation auslö-

sende Rolle zukommen.

Erbrechen und Kopfschmerz im Fall 4 sind typisch für Nebenerscheinungen durch das Anästhetikum, doch ist eine solche Annahme recht fragwürdig, da die gleichen Symptome früher bei dem Patienten bei der Extraktion eines Milchzahns ohne Anästhesie ebenfalls beobachtet wurden. Daher ist im vorliegenden Fall das Mitspielen psychogener Momente sehr wahrscheinlich. Ob und inwieweit dem Status thymolymphaticus dabei eine konkurrierende Rolle zukommt, kann nur vermutet werden.

Im Fall 5 eine Intoxikation durch Corbasil anzunehmen, erscheint nicht gerechtfertigt, da bei Corbasil solche Allgemeinerscheinungen kaum beobachtet worden sind. Die wenig ausgeprägten Symptome lassen dabei Zweifel aufkommen, welchem Teil des Anästhesiegemisches die vom Tode gefolgten Komplikationen zuzuordnen sind. Die Injektion in die Zone aktiver Hyperämie ist wohl für die Intoxikation entscheidend gewesen. Wie auch das Gutachten erwähnt, kann man den leichten, gut eingestellten Diabetes kaum für die Komplikation verantwortlich machen. Allenfalls könnte ihm eine unterstützende Wirkung zukommen.

Übelkeit und Brechreiz im Fall 6 könnten eine Wirkung des im Melaesthin enthaltenen Procains sein. Sicher spielt jedoch die vorhandene Kreislaufbelastung durch die chronische Bronchitis und vor allem die starke Trunkenheit, die durch die Gabe von Veramon bekanntlich noch verstärkt wird, eine entscheidende Rolle. Leider scheint die Art des Nebennierentumors nicht genau untersucht worden zu sein. Wenn es sich dabei z.B. um ein Phaeochromocytom gehandelt hätte, wären plötzliche, lebensbedrohliche Blutdruckskrisen mit Übelkeitserscheinungen durchaus erklärlich. Derartige Anfälle können spontan auftreten oder durch Aufregungen oder Anstrengungen provoziert werden. Jedenfalls kann die vorliegende Veränderung an der rechten Nebenniere den tödlichen Ausgang mitbestimmt haben.

In Fall 7 könnten die nur knapp beschriebenen Symptome von Brechreiz, Atemnot und Zyanose dem Novocain zur Last gelegt werden. Da der kleine Puls eher dem Suprarenin zugeordnet werden muß, scheint eine Mischform der Intoxikation vorgele-

gen zu haben. Nach dem Bericht wurden die 7 ccm der 2 %igen Anästhesielösung relativ rasch injiziert, was gegebenenfalls die Komplikation ausgelöst haben kann.

Die 1o ccm einer 3 %igen N-S-Lösung im Fall 8 sind gewiß eine nicht unerhebliche Menge, doch liegen sie noch weit unter der Maximaldosis von 25 - 3o ccm. Da eine Woche zuvor der Patientin 8 ccm einer 3 %igen N-S-Lösung injiziert worden war, liegt der Gedanke an eine hyperergische Reaktion nach Sensibilisierung nahe.

Auf Grund der Atemschwierigkeiten im Fall 9 ausschließlich eine Novocaineinwirkung anzunehmen, erscheint etwas gewagt, da sicher andere Momente wie das seit zwei Monaten andauernde Fieber, der vorliegende Herzfehler und vielleicht die anhaltende Ängstlichkeit als psychisches Moment berücksichtigt werden müssen. Beachtung verdient vielleicht, daß die Komplikation durch Injektion von Novocain 4 %ig ohne Vasokonstringens ausgelöst wurde.

Möglicherweise war im Fall 1o für den ohnehin labilen Kreislauf, der schon den ärztlichen Eingriff mit Gabe von Syntocain und Adrenalin ausgehalten hatte, der anschließende Fußmarsch eine zusätzliche Belastung, die er nicht mehr bewältigen konnte. Sein Versagen bei körperlichen Anstrengungen war schon früher beobachtet worden. Da außerdem vor einem Monat die Lokalanästhesie gut vertragen wurde, ist eine Sensibilisierung nicht ausgeschlossen.

Die nur kurz beschriebenen Symptome in Fall 11 - 13 erschweren die Entscheidung, welchem Teil des Anästhesiegemisches die vom Tode gefolgten Komplikationen zuzordnen sind. Im Fall 11 könnte die SEE-Gabe das Entstehen des Atemstillstandes beeinflußt haben. Die Annahme R ö m e r s , im Fall 12 sei ein Reflex die Ursache des Todes gewesen, hat hier die größte Wahrscheinlichkeit.

Die Zeichen der Benommenheit in Fall 14 könnten typisch für eine Novocainvergiftung sein, doch die Symptome Schüttelfrost, Fieber, Durchfall und der Exitus nach drei Tagen bekräftigen eher die Ansicht K n o b l a u c h s , daß eine Sepsis oder eine vom Eingriff unabhängige Allgemeinerkrankung den Ausschlag zum Tode gegeben habe.

Im Fall 15 sind Schwindelgefühl, Zittern, Zyanose und Kollaps vorwiegend dem Anästhetikum zuzuschreiben, während Herzklopfen und Blässe mehr für das Suprarenin typisch sind, so daß hier eine Mischform vorliegen dürfte. Durch den Waschtag, den die Patientin hinter sich hatte, lag eine körperliche Belastung vor, die noch dadurch verstärkt wurde, daß die Patientin nichts gegessen hatte und die Behandlung in den späten Abendstunden stattfand, wo der Körper meist ohnehin erschöpft ist. Wahrscheinlich hat also erst das Zusammenwirken all dieser Faktoren die Belastungsgrenze überschritten und den tödlichen Ausgang verursacht. Ob die Herztamponade zum Kreislaufversagen und zum Tode geführt hat, ist nicht sicher, denn das Blut könnte auch erst durch die künstliche Beatmung über den Einstichkanal in den Herzbeutel gedrückt worden sein.

Die Symptome Benommenheit, Starre, klonische Krämpfe, Status epileptiformis und schließlich Atemstillstand, wie sie in Fall 16 - 19 vorliegen, sind eindeutige Zeichen der Pantocainintoxikation. Begünstigt wurde die Intoxikation sicherlich durch die starke Vaskularisation im Halsgebiet und in den Fällen 17 - 19 durch die aktive Hyperämie. Die Ansicht T h i e l e m a n n s , daß der akute Hungerzustand von Bedeutung sei, ist einleuchtend. Die Annahme, in Fall 16 sei der Todesfall durch das Vorhandensein des Status thymolymphaticus im wesentlichen geklärt, erweckt doch einige Zweifel.

Sicherlich kann bei Fall 2o das Vasokonstringens als mitbeteiligter Faktor bezeichnet werden, dergestalt, daß der bestehende Bluthochdruck durch die Injektion des Suprareninzusatzes eine weitere Steigerung erfahren hat. Ob und inwieweit der ganze Operationsablauf durch seine physische und psychische Belastung dabei unterstützend mitgewirkt hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, doch muß ein Einfluß von dieser Seite sicherlich mit erwogen werden. Daß schließlich beim Aufstehen aus dem Behandlungsstuhl die eigentliche Komplikation einsetzte, ist gut erklärlich, denn der Übergang vom Ruhe- in den Bewegungszustand ist für den Organismus durch Änderung der körperstellung, Betätigung der Bauchpresse, Ausschüttung von Adrenalin immer mit einer plötzlichen Kreislaufbelastung verbunden, so daß bei dem ohnehin bestehenden Hochdruck von 24o/19o mmHg das

Entstehen des apoplektischen Insultes gut denkbar ist, ja beinahe erwartet werden konnte. Dem Adrenalinzusatz hier die alleinige Schuld zu geben, erscheint nicht gerechtfertigt, doch sicher war die Verwendung eines so stark wirkenden Sympaticomimetikums in diesem Falle kontraindiziert (S o n n a b e n d 1959).

Bei Fall 21 wäre die Möglichkeit einer Überdosierung des Anästhetikums zu erwägen, besonders da auch nach dem Gutachten die von der Herstellerfirma angegebene Maximaldosis verdoppelt wurde. Selbst verglichen mit den oben beschriebenen Dosierungsrichtlinien erscheint die Gabe von 1,o g bei einer Konzentration von 2 % nicht ganz unbedenklich. Das Nachlassen der Atmung und Puls könnte durchaus als Vergiftungserscheinung durch das Anästhetikum gewertet werden. Bemerkenswert ist auch die abnorme Reaktion der Patientin auf das vorher verabreichte Scophedal, wonach normalerweise ein Dämmerzustand eintritt, so daß hier das Mitwirken eines nicht faßbaren Faktors, eventuell psychischer Natur, nicht ausgeschlossen ist. Auf Grund der früheren Injektionen an eine Sensibilisierung zu denken, erscheint nicht berechtigt, da bei Derivaten des Lidocains allergisch-hyperergische Reaktionen bisher nicht beschrieben worden sind.

Der durch die Obduktion bestätigte Herzfehler komplexer Natur, verbunden mit der Coronarerkrankung dürften in Fall 22 die pathologischen Voraussetzungen für das Herzversagen darstellen. Als weiteres disponierendes Moment kommt das lange Warten vor dem Eingriff hinzu, das erfahrungsgemäß mit einer steigenden Nervosität und Erregung verbunden ist. Besonders charakteristisch erscheint mir, daß die Entfernung des Prä - molaren ohne Zwischenfall verlief und erst bei Frakturierung der Molarenkrone plötzlich der tödliche Kollaps einsetzte. Ich konnte mehrfach beobachten, daß vegetativ labile Patienten Eingriffe unter Lokalanästhesie gut vertrugen, aber sobald ein Zahn frakturierte, traten Komplikationen ein. Es dürfte sich dabei um eine starke Schockwirkung handeln, hervorgerufen durch das krachende Geräusch im Kieferknochen, die starke Erschütterung des Kopfes beim Abbrechen der Krone und vielleicht die Vorstellung, daß das Entfernen des Wurzelrestes komplizierte, schmerzhafte Maßnahmen erfordere. Der plötzliche Tod in diesem Falle mit augenblicklichem Herz- und Atemstillstand könnte dabei über einen Reflex

eingetreten sein.

Auch im Fall 23 waren durch den chronischen Herzmuskelschaden, den schlaganfallähnlichen Zustand und den kürzlich erfolgten Herzanfall die körperlichen Voraussetzungen für die Komplikation gegeben. Wenn auf Grund der vor drei Wochen erfolgten Injektion ein allergisch-hyperergisches Geschehen z.B. in Form eines anaphylaktischen Schocks vorgelegen hat, wäre es denkbar, daß der ohnehin schon stark geschädigte Kreislauf beim Auffangen der Reaktion zusammengebrochen ist. Eine psychische Reaktion in Form von Angst oder Aufregung ist nach den Äußerungen des Patienten wahrscheinlich auszuschließen. Die trotzdem drei Minuten später ohne ersichtlichen Grund erfolgte Reaktion läßt ein rein organisches Geschehen vermuten.

Es ist ersichtlich, daß bei strenger Prüfung der Fälle die unterschiedlichsten Momente zu den Komplikationen führen. Mit dem Schlagwort Anästhesiezwischenfall ist also durchaus keine einheitliche Schädigung erfaßt, sondern jeder Fall muß auf seine Besonderheiten untersucht werden. Erst dann läßt sich etwas über den Kausalzusammenhang aussagen. Ein grober Verstoß gegen die Regeln der ärztlichen Kunst ist nur selten nachzuweisen. Trotzdem sollte die Lokalanästhesie nicht routinemäßig angewandt, sondern in jedem einzelnen Fall geprüft werden, ob ein derartiger Eingriff gefahrlos durchgeführt werden kann. Dabei leistet die Anamnese wertvolle Hilfe. Wenn es trotz dieser Vorsichtsmaßnahmen zu einem Zwischenfall kommt, wird von rechtlicher Seite die Frage geprüft, ob eine zweckmäßige Hilfe geleistet wurde. Deshalb sei im Folgenden noch etwas ausführlicher auf die Möglichkeiten eingegangen.

V. Gegenmaßnahmen bei Zwischenfällen

Wenn bei zahnärztlichen Eingriffen unter Lokalanästhesie eine Komplikation eingetreten ist, gilt als oberster Grundsatz: Keine Polypragmasie, sondern gezieltes, aber schnelles Handeln. Bei der Besprechung der Gegenmaßnahmen sollen besonders die begrenzten Möglichkeiten der Praxis berücksichtigt werden. Am häufigsten tritt in der zahnärztlichen Praxis die Ohnmacht in Erscheinung, eine plötzlich auftretende Bewußtseintrübung mit folgenden Symptomen: Leichte Übelkeit,

Schweißausbruch, plötzliche Leichenblässe, oberflächliche Atmung, schwacher und oft unregelmäßiger, meist langsamer Puls (M a t h i s 1956). Die Pathogenese und zum Teil auch die Klinik von Ohnmacht, Schock und Kollaps sind immer noch sehr umstritten und sollen hier nicht erörtert werden. M a t h i s empfiehlt bei beginnenden Ohnmachtsanfällen, den Patienten mit dem Oberkörper nach vorn zu beugen und ihn gegen einen starken Druck im Nacken sich aufrichten zu lassen. Durch die Betätigung der Bauchpresse soll dabei das Blut im Abdomen komprimiert und eine Blutdrucksteigerung erzielt werden. Ist der Patient dazu nicht mehr imstande, empfiehlt sich eine Horizontallagerung, möglichst den Kopf tief und die Beine erhöht, um durch die Autotransfusion eine bessere Durchblutung der Gehirngefäße zu erreichen. Weitere Maßnahmen sind das Öffnen der engen Bekleidungsstücke, Einlassen frischer Luft, Anwendung von Haut- und Geruchsreizen. Da im zahnärztlichen Behandlungsstuhl die Lagerung des Patienten oft nur unzureichend möglich ist, empfiehlt S c h i j a t s c h k y (1965), die Armlehne herunterzuklappen, den Patienten auf den Boden zu legen, mit den Beinen am Stuhl empor und eventuell mit einigen Büchern eine Beckenhochlagerung zu erreichen. Bei den Hautreizen, die meist in Form kalter Kompressen auf Stirn und Gesicht verabreicht werden, befürwortet R o t h (1960) eine Kaltwasserbehandlung der Haut, in schweren Fällen ein Duschen des ganzen Körpers mit kaltem Wasser, da hierbei die Gefäßatonie beseitigt und bekanntermaßen gleichzeitig die Atmung angeregt wird. Auch das Schlagen der Haut mit nassen Tüchern ist bekannt. Ein einfaches Hilfsmittel sind die Geruchsreize in Form der Nitrite, besonders des Amylnitrits, deren Einatmung eine Erweiterung der Coronarien und Hirngefäße bewirkt (K i l l i a n 1961 , G e b h a r d t 1964). M a t h i s bezeichnet die Gabe von Kaffee oder Alkohol (1 Glas Cognac, Rum, 1/4 l Wein) ebenfalls als gutes Analeptikum, da hierdurch die Hirn- und Hautgefäße erweitert, die Abdominalgefäße aber verengt werden, was den Ohnmachtssymptomen entgegengesetzt sei. Bei den schweren Affektionen von Kreislauf und Atmung ist auch nach dem neuesten Stand keine einheitliche Definition von Schock und Kollaps gefunden worden, so daß dieses strittige Thema hier nicht berührt werden soll. Generell kann man nach den neuesten Ergebnissen sagen, daß sich die Anwendung

zentraler Analeptika nicht emphiehlt (N o r p o t h mit S k o o g 195o , M a t h i s 1956, S c h ö n 1962 , S c h i j a t s c h k y 1965), da eine weitere Stimulierung von bereits gedämpften zentralen Mechanismen eher eine Vertiefung der bestehenden Depression bewirken kann und außerdem der O_2-Verbrauch gesteigert wird. Periphere Analeptika wie Noradrenalin, Novadral oder Sympatol sind jedoch zur Tonisierung der peripheren Gefäße und damit verbesserter Blutzufuhr zum Herzen geeignet (M a t h i s 1956 , S c h ö n 1962). Die wichtigste Aufgabe bei allen Maßnahmen zur Behebung von Anästhesiezwischenfällen ist die genügende Sauerstoffzufuhr zu den lebenswichtigen Organen, also zum Herzen und Gehirn. Daraus ergeben sich folgende Maßnahmen:

1) Die Behebung von Krämpfen: Die Krämpfe, hervorgerufen durch die toxischen Wirkungen des Anästhetikums, bewirken eine bis 1o-fache Steigerung des O_2-Verbrauchs (K i l l i a n 1961) und müssen daher zuerst behandelt werden. Die intravenöse Gabe eines leichten Barbiturats führt zum Einschlafen des Patienten, damit zur Ruhigstellung des Körpers und normalen Respiration (N o r p o t h 195o , K i l l i a n 1961). Dabei soll unter langsamer Injektion nur soviel von dem Präparat gegeben werden, bis der Patient den schlafähnlichen Zustand erreicht hat. In dieser Zeit kann das die Krämpfe auslösende Anästhetikum entgiftet werden. Da nach drei Minuten Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr im Gehirn die ersten irreversiblen Schäden auftreten, ist von größer Wichtigkeit:
2) Die Sicherstellung der Atmung: Wenn ein Patient normalerweise schon Atembeschwerden durch Erkrankung der Lungen oder der oberen Luftwege hat, genügt eine zusätzliche iatrogene Dämpfung, um zu einer Hypoxie zu führen. Die erste Gegenmaßnahme bei gestörter Atemtätigkeit ist die Entfernung von Fremdkörpern, Prothesen, Instrumenten, oder Erbrochenem aus den oberen Luftwegen. Bei Rückenlage eines bewußtlosen Patienten fällt der Unterkiefer zurück, so daß die Zunge die Atemwege verlegt. Hier kann durch den Esmarch'schen Handgriff der Unterkiefer mit der Zunge nach vorn geschoben werden oder durch ein Kissen unter den Schultern der Kopf tief nach hinten gelagert und der Unterkiefer mit einer Hand unter dem Kinn

nach oben gezogen werden. Bei Ateminsuffizienz, die sich meist durch Erstickunggefühle äußert, verschafft eine assistierende Beatmung synchron zu den Atemzügen des Patienten Erleichterung. Bei totalem Atemstillstand, gekennzeichnet durch Fehlen von Atemgeräuschen und -bewegungen und Zyanose besonders der Lippen, Ohrläppchen und Nagelbetten, muß sofort künstliche Beatmung eingeleitet werden. Wenn keinerlei Atemgeräte vorhanden sind, ist die Beatmung von Mund zu Nase der Mund-zu-Mund-Beatmung vorzuziehen, da hier eine bessere Abdichtung möglich ist und seltener durch Öffnen der Speiseröhre Luft in den Magen eingeblasen wird (S c h i j a t s c h k y 1965). Das Vorhandensein eines Atemgerätes mit der Möglichkeit zur O_2-Beatmung unter Druck bietet natürlich ideale Möglichkeiten der Wiederbelebung, doch leistet gegebenenfalls ein Atembeutel mit Ventilmaske für den Handbetrieb auch gute Dienste. Jedenfalls ist die althergekömmliche Methode der manuellen Beatmung nach H o l g e r - N i e l s e n oder S y l v e s t e r durch die Insufflationsmethode ersetzt (S c h i j a t s c h k y 1965). Eine Kontraindikation für die künstliche Beatmung besteht nicht, so daß sie bei allen Formen von Atemstörungen angewendet werden kann. Bei teilweisem Verschluß der Stimmritze, gekennzeichnet durch Zyanose und langgezogene Atemgeräusche mit Inspirationsstridor, erfolgt bei O_2-Beatmung unter Druck synchron zu den Atembewegungen des Patienten meist eine Lösung des Krampfes. Wenn ein vollkommener Stimmritzenverschluß vorliegt, wobei der Thorax in Exspirationsstellung stillsteht, kann durch o,3 - o,6 mg Atropin i.v. über eine Vagusblockade eine Öffnung des Verschlusses erreicht werden. Auf keinen Fall soll eine gewaltsame Öffnung versucht werden. Eine Tracheotomie im äußersten Notfall ist besser von einem Spezialisten vorzunehmen. Niemals darf ein Patient mit gutem Kreislauf wegen Atemstillstandes aufgegeben werden (S c h i j a t s c h k y).

3) Sicherstellung der Herztätigkeit: Bei den schwersten Formen der Kreislaufaffektionen, dem Kammerflimmern und dem Herzstillstand, ist ohne EKG am uneröffneten Thorax eine Unterscheidung nicht möglich. Da ohne die genaue Diagnose die richtigen Gegenmaßnahmen nicht unternommen werden können und eine Therapie von Kammerflimmern oder Herzstillstand auch in einer Klinik sehr schwierig ist, soll sich der Arzt oder Zahnarzt beim Aussetzen des Pulses auf die einfache

physikalische Therapie in Form der extrathorakalen Herzmassage beschränken, bis dem Patienten in einer Klinik fachgerechte Hilfe zuteil werden kann. Wenn z.B. bei einem Patienten trotz künstlicher Beatmung weiterhin eine Zyanose bestehen bleibt und das Fehlen von Puls- oder Herztönen einen Stillstand des Kreislaufs kennzeichnen, muß neben der Insufflation zusätzlich eine extrathorakale Herzmassage vorgenommen werden. Auch eine schwache Herztätigkeit kann damit angeregt werden, so daß für die äußere Herzmassage keine Kontraindikation besteht. Der Patient liegt dabei auf einer flachen, harten Unterlage (Fußboden), der Behandler setzt die gekreuzten Handflächen oberhalb des Proc. xiphoideus auf das Brustbein und übt gleichmäßige, kräftige Stöße (6o - 1oo pro Minute) auf das untere Drittel des Brustbeins aus. Rippen und Epigastrium sollen dabei nicht berührt werden, der Massagestoß soll das Sternum regelmäßig um 3 - 4 cm eindrücken. Der Erfolg, d.h. die Aufrechterhaltung des Kreislaufs, muß am Puls der Carotis fühlbar sein, die Pupillen werden allmählich enger und die Zyanose verschwindet. Auf keinen Fall darf man einen Patienten mit engen oder mittelweiten Pupillen aufgeben. Die Erfolgsaussichten zur Wiederbelebung des Patienten nehmen mit zunehmendem Alter und nach Ablauf weniger Minuten ab (S c h i j a t s c h k y). Wenn der Arzt ohne eine Hilfsperson ist, sollten abwechselnd 4 - 1o Atemstöße und 3o Druckstöße auf das Herz gegeben werden. Wichtig ist bei allem, die Wiederbelebungsversuche genügend lange fortzusetzen. G ü l d e n s w ä r H o l m d a h l gelang die Wiederbelebung eines Herzens nach 4-minütigem Stillstand. S t r u p p l e r führte 7o Minuten lang eine Herzmassage durch und hatte Erfolg. H o s s l e r konnte nach 8-stündiger Massage die Herzaktion wieder in Gang bringen (K i l l i a n 1961) Durch die künstliche Aufrechterhaltung von Atmung und Kreislauf erfolgt eine Resynthese des abgesunkenen Gehaltes an Phosphokreatin und ATP, so daß die Aussicht auf eine spontane Herzaktion damit bestehen bleibt (H ö l s c h e r und G ü n t h e r 1961 , B e t h m a n n 1962). Der Zahnarzt sollte bei all diesen schweren Komplikationen vor allen Dingen von der Verwendung zentraler Analeptika oder von heroischen Maßnahmen wie der intracardialen Adrenalininjektion Abstand nehmen.

V. Prophylaxe

Vorbeugende Maßnahmen zur Vermeidung von Anästhesiezwischenfällen solltem vom Arzt bei jeder Gelegenheit angewendet werden, um die Gefahr, die der einmal eingetretene Zwischenfall für das Leben des Patienten darstellt, zu vermeiden. Die Prophylaxe ergibt sich z.T. aus dem eben Gesagtem. Ein leichtes, kohlehyrdatreiches Essen vor dem Eingriff belastet den Magen nicht zu stark, gibt aber trotzdem genügend Energiereserven für den Patienten. Eine Prämedikation zur Minderung psychischer Erregung und Dämpfung des Vegetativums muß in schweren Fällen schon ein bis zwei Tage vor dem Eingriff begonnen werden. Dabei haben sich u.a. Barbitursäure und Belladonnapräparate bewährt (S c h u c h a r t und S c h ö n 1956). Gegebenenfalls ist die Zusammenarbeit mit einem praktischen Arzt angezeigt. Bei den verwendeten Anästhesielösungen hat sich die gute Verträglichkeit frisch hergestellter Lösungen gezeigt, da hier keine Zersetzungserscheinungen möglich sind, der pH-Wert nahezu neutral ist und der Zusatz des Vasonkonstringens geringer sein kann (F i s c h e r 1951 , A d l e r und U r i 1952). Da hierbei durch falsche Dosierung jedoch lebensbedrohliche Gefahren entstehen können und die Verwendung ampullierter Präparate einfacher ist, werden heute die Anästhesielösungen nur selten selbst hergestellt. Die Möglichkeit allergischer Reaktionen und die Eigenschaft des Procains, andere Pharmaka zu imitieren, machen das Procain nach den Untersuchungen von W i e d l i n g 1954 , A d l e r und K o s c a r 1958 , S o n n a b e n d 1959 den Acetanilidpräparaten wie Lidocain oder Hostacain eindeutig unterlegen, so daß die Acetanilidderivate dem Procain vorgezogen werden sollten. K i l l i a n (1961) empfiehlt außerdem, kein Adrenalin als Vasokonstringens zu verwenden, da genügend andere Vasokonstringentien vorhanden seien. Die Westdeutsche Kieferklinik lehnt die Novocain-Suprarenin-Kombination ab, da sie das Auftreten von Komplikationen begünstige (R ö m e r 1949). Das Vorgehen bei der Injektion kann für das Vermeiden von Zwischenfällen entscheidend sein. Drei Punkte sollten dabei beachtet werden:

1) Vorspritzen beim Vorschieben der Kanüle, um die Gefäße zum ausweichen zu bringen,
2) vor dem Entleeren der Spritze aspirieren,
3) langsam injizieren (1 ccm pro Minute)

(M a t h i s 1956, R a a b 1950).

Bei gefährdeten Patienten empfiehlt sich die gekoppelte Anästhesie nach M a t h i s : An der Stelle des zu setzenden Depots wird zuerst eine Anästhesielösung mit einem auf den Kreislauf wenig wirksamen Konstringens wie Sympatol gespritzt, was zur leichten Anämisierung des Gebiets ausreicht. Danach kann an dieser Stelle zur besseren und längeren Anämisierung eine Lösung mit einem stärkeren Konstringens verwendet werden, die durch die schon bestehende leichte Anämie nur äußerst langsam in den Kreislauf gelangt. Die guten Ergebnisse K i l l i a n s (1955) und S o n n a b e n d s (1959) bei Verwendung von Lokalanästhetizis ohne Vasokonstringens zeigen bei Eingriffen, wo eine Anämie des Operationsgebietes nicht erforderlich ist, weitere Möglichkeiten einer schonenden Lokalanästhesie.

VI. Schlußfolgerungen

Beim Betrachten der beschriebenen Todesfälle könnte der Eindruck entstehen, daß die Lokalanästhesie bei den oft harmlosen Eingriffen in der Zahnheilkunde ein relativ gefährliches Mittel der Schmerzausschaltung darstellt. Nach K ü h n e (1965) gibt eine Kalkulation von K i l l i a n für die Bundesrepublik pro Jahr 88 Todesfälle nach Lokalanästhesie an. Diese Schätzung geht davon aus, daß nur etwa 4o % der Fälle angegeben und veröffentlicht werden. Entsprechend den Untersuchungen von S e e g e r (1932) sind die Operationen im Halsbereich dabei mit durchschnittlich etwa 5o % vertreten, die zahnärztlichen Eingriffe nehmen nach C h e i n i s s e (1924) nur einen sehr geringen Anteil ein (etwa 2 %).

Sollte man trotzdem auch in der zahnärtzlichen Praxis die Indikation der Lokalanästhesie zugunsten der allgemeinen Betäubungsverfahren einschränken?
M a t h i s (1956) hält die Narkose in der Zahnarztpraxis nur bei bestimmten Fällen (Entzündungsprozessen, Kindern, Geisteskranken) für indiziert. L a s s n e r (1961) spricht sich gegen die Allgemeinbetäubung in der zahnärztlichen Praxis aus und nennt als Hauptgefahrenmomente die unzureichende Ausbildung des Anästhesisten, außerdem die mangelhafte vorherige Untersuchung des Patienten, die schlechten Möglichkeiten einer Prämedikation, die meist sitzende

Position des Patienten und sein oft nicht nüchterner Zustand. Diese Gründe sind meiner Meinung nach dazu angetan, die Narkose in der zahnärztlichen Praxis abzulehnen. Auch in der Hand des erfahrenen Anästhesisten stellt bei Herz- und Gefäßkranken die Narkose ein gesteigertes Risiko dar und als Kontraindikation ergeben sich raumbeengende Prozesse im Bereich der Atemwege, Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Schilddrüse (S c h u c h a r d t und S c h ö n 1956), so daß auch die Allgemeinbetäubung keine Ideallösung der Schmerzausschaltung ist, da "eine gefahrlose Allgemeinbetäubung nicht existiert" (L a s s n e r 1961). L o r e n z (1941) ist der Meinung, daß die Lokalanästhesie, abgesehen von Überdosierungen oder versehentlicher intravenöser Injektion, die geringste kollapserzeugende Wirkung hat. In der Hand des erfahrenen Zahnarztes ist sie das Mittel der Wahl (S c h u c h a r d t und S c h ö n 1956).

Rückblickend auf die oben beschriebenen Todesfälle muß eingestanden werden, daß nicht immer mit Sicherheit zu sagen ist, ob der tödliche Ausgang unbedingt durch die Lokalanästhesie verursacht wurde. K o c h (1954) beschreibt einen interessanten Fall, den S e i d e l in seiner Vorlesung über örtliche Betäubung berichtete: Zur Extraktion eines Zahnes saß eine ältere Frau allein in der Ordination ihres Zahnarztes. Alles war schon zur Injektion vorbereitet, die Patientin sollte gerade zur Behandlung geholt werden, als ein wichtiges Telefongespräch dazwischen kam. Zwei bis drei Minuten später wollte der Behandler die vorher sehr couragierte Patientin aus dem Wartezimmer holen und fand sie tot im Sessel vor. Ähnlich berichtet H e u s e r nach K o c h : Eine ältere Patientin war zum Beschleifen eines Kronenstumpfes bestellt worden und legte aus Zeitmangel den ansteigenden Weg zu dem Institutsgebäude sehr schnell zurück. Nach 5 Minuten, als der Behandler alles vorbereitet hatte und mit der Injektion beginnen wollte, stöhnte die Patientin plötzlich im Stuhl auf und sank zurück. Der Tod trat innerhalb kurzer Zeit ein. Wenn in beiden Fällen die Injektion früher erfolgt wäre, hätte man sicher die Lokalanästhesie dafür verantwortlich gemacht. Das post hoc, ergo propter kann hier zu Fehlschlüssen verleiten. Letztlich ist zu

bedenken, daß bei allen ärztlichen Maßnahmen der einzelne Mensch unterschiedlich reagiert und in seinem Organismus Reaktionen ablaufen, die uns trotz aller diagnostischer Hilfsmittel verborgen bleiben. "Jedenfalls aber lehren alle solche Beobachtungen, daß auch der kleinste operative Eingriff, wie man es auch anstellen mag, beim Menschen zu gefährlichen Nebenümständen führen kann, welche niemals durch eine einzige Ursache, sondern durch Paarung verschiedener und nicht immer aufzuklärender unglücklicher Zufälle bedingt sind."
(B r a u n und L ä w e n 1951)

Zusammenfassung

In den Jahren von 1950 - 1965 kamen in Westberlin 4 Zwischenfälle bei Lokalanästhesie, davon 2 bei Zahnextraktionen zur gerichtlichen Leichenöffnung. Diese Fälle wurden mit 19 aus dem Schrifttum verglichen. Besonderes Augenmerk wurde auf die Frage gelegt, ob über die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Injektion und tödlichem Ausgang Klarheit zu gewinnen ist.

Sowohl das Anästhetikum als auch das Vasokonstringens muß für die Komplikationen verantwortlich gemacht werden. Dabei führt die Kombination von bestimmten Präparaten zu verstärkter Nebenwirkung im Sinne einer Addition oder Potenzierung. Eine Überdosierung oder falsche Dosierung kann in zwei Fällen angenommen werden. Bei den restlichen 21 Fällen ist ein einziges, zum Tode führendes Kriterium nicht zu ermitteln, da den Imponderabilien in Form des Injektionsortes, der Konstitution des Patienten und der disponierenden Faktoren wie Psyche, Ernährungszustand und innere Erkrankungen ein unterschiedliches Gewicht zukommt. Nur äußerst selten waren Verstöße gegen die ärztliche Kunst mit ihren rechtlichen Belangen die Ursache von Anästhesiezwischenfällen.

Schließlich wurden die notwendigen Gegenmaßnahmen und die Möglichkeiten zur Prophylaxe von Komplikationen bei der Lokalanästhesie erörtert.

Adler,P. und L.Koscar: Über den Blutdruckeffekt einiger neuer Lokalanästhetika
Anästhesist 7, H. 5, S. 192 (1958)

Adler,P. und J. Uri: Zahnärztliche Lokalanästhesie
Carl Hanser, München 1952

Bethmann, W.: Behandlung des Herzstillstandes
Deutsche Stomatologie 12, H.6, S.395 (1962)

Björn und Heldt: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Blanck, M.-D.: Klinische Erfahrungen mit neueren gefäßverengenden Zusätzen in der Lokalanästhesie
Deutsche Stomatologie 4, H. 7, S. 2o7 (1954)

Braun, Eichholz und Rosenthal: Zitiert nach Harnisch 1951

Braun,M. und A.Läwen: Die örtliche Betäubung
Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1951

Burmeister, H.: Über reflektorisch ausgelöste Zwischenfälle bei Anästhesien und Eingriffen am Halse unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung des Carotissinus
Zbl. f. Chir. 1952, H. 22, S. 913

Cannon, v.Euler und Holtz: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Cheinisse, L.: Une enquête américaine sur les accidents dus à l'anesthésie lokale
Revue de Stomatologie 1924, H.1o, S. 592

Dobner, E.: Kontraindikation gegen Lokalanästhetika mit gefäßverengenden Zusätzen
Zahnärztl. Welt/Reform 63,H.12,S.386 (1962)

Eidens, R.: Tod nach Novocainanästhesie
Arch. klin, Chir. 122, H.3, S.3o6 (1923)

Fall 2o Akte aus dem Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin, Berlin

Fall 21, 22, 23 Akten aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin

Farrerons-Co, J.Matas, Pons, J.Roger Barri: Allergie gegen Stoffe der "Para"-Gruppe
Allergie und Asthma 5, S. 319 (1959)

Fasselt: Zwischenfälle bei Pantocain-Oberflächenanästhesie
Zbl. HNO-Heilk. 31, S. 643 (1939)

Fischer,G. und A.Asboth: Praktische Erfahrungen in der zahnärztlichen Lokalanästhesie mit Lidocain-Adrenalin bei Änderungen der Menge des Lösungsmittels
Dtsch. Zahn-,Mund- und Kieferhk. mit Zbl. 42, S. 73 (1964), Ref. Adler Hradecky

Flaudin, Rabeau, Ukrainczyk: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Gebhardt, H.: Grundriß der Pharmakologie, Toxikologie und Arzneiverordnungslehre
Rudolf Müller & Steinicke, München 1964

Goldberg: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Gordonoff, T. und P. Steube: Über die Lokalanästhesie und ihre Gefahren
Schweiz. Mschr. Zahnhk. 46, H.1, S.1 (1946)

Halpern: Zitiert nach Farrerons und Mitarbeiter (1959)

Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

Harnisch, H.: Die Dosierung der Medikamente bei der örtlichen Betäubung
Zahnärztl. Rdsch. 60, H.15/16, S.302 (1951)

Über die Zwischenfälle bei der örtlichen Betäubung
Zahnärztl. Rdsch. 60, H.15/16, S.307 (1951)

Über gefäßkontrahierende Zusätze bei der örtlichen Betäubung unter besonderer Berücksichtigung des links-Arterenols
Zahn-,Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen, Heft 12,S.165,Carl Hanser Verlag 1952

Harnisch, H. und A.J. Hattemer: Zur Toxikologie lokalanästhesierender Mittel
Dtsch. zahnärztl.Zschr.6, H.6, S.293 (1951)

Harnisch und Nocke: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Häupl, K., W. Meyer, K. Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin ab 1953

Hering und Koch: Zitiert nach Burmeister 1952

Herrmann, M.: Untersuchungen über die Ursache des Kollapses
Deutsch. zahnärztl.Wschr. 36, H.48, S.43 (1933)

Forensische Folgen nach lokaler Betäubung
Zahnärztl. Praxis Nr. X/6, S. 63 (1959)

Heuser, H.: Zur Frage der Idiosynkrasie gegen Novocain
Zahnärztl. Rdsch. 1937, Nr. 7, S. 273

Hölscher, B. und Th. Günther: Das Verhalten von Phosphokreatin, Adeninnukleotiden, Orthophosphat, Glykogen und Milchsäure im Herzmuskel bei verschiedenen Formen des Herzstillstandes
Thoraxchirurgie 9, S. 421 (1961)

Hohlfeld, R.: Todes- und Vergiftungsfälle in praxi bei Lokalanästhesie mit Novocain
Med. Diss. Würzburg 1951

Hulst, J.P.L.: Nach Koch 1954

Kehr: Bemerkungen zu "Möller, ein Fall von Novocain-Suprarenin-Betäubung mit tödlichem Ausgang und seine wissenschaftliche Bewertung"
Dtsch. zahnärztl.Wschr. 1910, Nr.35, S.638

Killian, H.: 3 Jahre Lokalanästhesie ohne Adrenalin
Dtsch. med. Wschr. 80, S. 1024, (1955)

Die Komplikationen der Lokalanästhesie
Anästhesist 1961, S. 294

Knoblauch, H.: Spättodesfall nach Novocaininjektion
Medizinische Stuttgart 4, H.33/34 (1955)

Koch: A.A.: Novocaintodesfälle in der Zahnheilkunde
Med.Diss. Münster 1954

Koscar,L. und P.Adler: Der kombinierte Blutdruckeffekt von Nor-Adrenalin und einigen Lokalanästhetika
Anästhesist 7, H. 11, S. 332 (1958)

Kühne, P.: Zur Epidemiologie von Arzneischäden
Berliner Ärzteblatt 78, H.5, S.244 (1965)

Landsteiner: Zitiert nach Farrerons und Mitarbeiter

Lassner, J.: Zwischenfälle bei der Schmerzbetäubung in der zahnärztlichen Praxis
Anästhesist 10, H. 10, S. 289 (1961)

Lehmann, B.: Über die Abhängigkeit der Reaktionsweise auf suprareninhaltige Lokalanästhetika von der vegetativen Ausgangslage und der Konstitution des Menschen
Med. Diss., Berlin 1955

Lendle und Weigmann: Pharmakologie, in: Häupl, Meyer,Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (ab 1953)

Liebl: Nach Braun und Läwen 1951

Liljestrand: Nach Hohlfeld 1951

Lorenz, O.: Über die Pathogenese und Klinik von Ohnmacht, Kollaps und Schock in der Kieferchirurgie, unter besonderer Berücksichtigung der an der Westdeutschen Kieferklinik gebrauchten Mittel zur örtlichen Betäubung
Med. Diss., Düsseldorf 1942

Mathis,H. und W.Winkler: Zahnheilkunde und Innere Medizin
Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1956

de Michelis, B.: Nach Hohlfeld 1951

Misch, J.: Fortschritte der Zahnheilkunde VIII/1
S. 950 (1932)

Möller,R.: Ein Fall von Novocain-Suprarenin-Betäubung mit tödlichem Ausgang und seine Wissenschaftliche Bewertung
Dtsch. zahnärztl. Wschr.1910, Nr.35, S.638

Zum Exitus letalis nach Novocain-Suprarenin-Betäubung
Dtsch. zahnärztl. Wschr.1911, Nr.16, S.336

Mühlemann, H.R. und M. Portmann: Das Vasopressin im Lokalanästhetikum
Schweiz.Mschr.Zahnhk. 60, H.1 (1950

Norpoth, H.: Über Todesfälle nach Anästhesien mit Kokainersatzmitteln
Ärztl. Wschr. 5, H. 22, S. 369 (1950)

Ölkers: Zitiert nach Rohkrämer 1948

Pfeifer, R.: Über allergische Reaktionen bei der örtlichen Betäubung in der Zahnheilkunde
Dtsch. Zahnärztbl. 12, S. 85 (1958)

Proskauer, A.: Todesfälle bei Lokalanästhesie und Bemerkungen über Percain-Ciba
Ref. in Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde VIII/2, S. 108 (1932)

Raab, H.: Die örtliche Schmerzbetäubung in der modernen Zahnheilkunde
Wilhelm Maudrich, Wien 1950

Rebel: Zitiert nach Harnisch 1951

Rain,H. und M.Schneider: Einführung in die Physiologie des Menschen 13/14, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

Ritter; P.: Drei Todesfälle im Anschluß an Injektionen und Extraktionen
Zahnärztl. Rdsch. 1920, H. 23, S. 294

Römer, K.H.: Der Reflextod in der Kopf- und Halschirurgie
Zahnärztl. Rdsch. 58, S. 223 (1949)

Rohkrämer, H.: Zur Frage der toxischen Wirkungen der Lokalanästhetika
Zschr.inn.Med. 3, Nr. 17/18, S.532 (1948)

Schaumann: Zitiert nach Rohkrämer 1948

Schijatschky, M.: Die lebensbedrohlichen Zwischenfälle in der zahnärztlichen Praxis
Die Quintessenz H. 1 - 6, 1965

Schmuziger, P.: Der Zwischenfall in der zahnärztlichen Praxis
Schweiz.Mschr.Zahnhk. 72, H.10, S.868 (1962)

Schön, F.: Theorie und Praxis der Allgemeinen Anästhesie
Carl Hanser, München 1952

Über die Ohnmacht
Zahnärztl. Praxis 13, H. 10, S. 110 (1962)

Schönmackers: Med. Klin. 1950, Nr. 25, 26

Schuchardt,K. und F.Schön: Schmerzausschaltung und Schmerzbekämpfung (1956) in: Häupl, Meyer, Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (1953)

Schulemann: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Seeger, Th.: Über Todesfälle durch örtliche Betäubung mit Novocain
Archiv Ohren-, Nase-, Kehlkopfhk. 132 S. 49 (1932)

Seiferth: Zitiert nach Fasselt 1939

Slot, G.: Death under anaesthetics, with special relation to their pathology
Ref. in Misch: Fortschritte VI/2, S. 164 (1930)

Soehring: Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Sonnabend, E.: Neue Lokalanästhetika in Experiment und Klinik
Dt. Zahnärzteblatt 8, H. 8, S.241 (1959)

Sturm, A.: Grundbegriffe der Inneren Medizin
Gustav Fischer, Stuttgart 1965

Tainler (1940): Zitiert nach Schuchardt und Schön 1956

Taubmann, G.: Schäden durch Lokalanästhesie
Dtsch. Med. Wschr. 76, S. 339 (1951)

Thielemann, M.: Pantocainvergiftungen bei Schleimhautoberflächenanästhesie; Prophylaxe mit Glykogenspeicherung
Beihefte zur Zschr.f. HNO-Heilkunde Bd. 1 H. 2, S. 84 (1947 - 1949)

Uri, J. und P. Adler: Über den Einfluß des Novocains auf die Darmmotilität sowie über seinen Imitationseffekt
Klin. Wschr. 28, S. 99 (1950)

Waldbott, G.L.: Über den allergischen Schock und seine Verhütung
Allergie und Asthma 5, H. 4/5, S.266 (1959)

Wiedling, S.: Die Beeinflussung des Blutdrucks durch mit Vasokonstriktoren kombinierte Lokalanästhetika
Deutsch. zahnärztl Zschr. 9, H.22, S. 1298 (1954)

Wolf, H.J.: Innere Medizin (1955) in:
Häupl, Meyer, Schuchardt (ab 1953)

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Mathis aussprechen für die gütige Überlassung des Themas und für seine jederzeit bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung und seine wertvollen Hinweise. Ferner gebührt mein Dank Herrn Prof. Dr. Krauland, Direktor des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin, und Herrn Prof. Dr. Rommeney, Direktor des Landesinstituts für gerichtliche und soziale Medizin in Berlin, für die Erlaubnis, in die gerichtlichen Akten Einsicht nehmen zu dürfen.

Lebenslauf

Am 8. April 1937 wurde ich, Harald Stritzinger, als Sohn des Zahnarztes Dr. Hermann Stritzinger und seiner Ehefrau Elfriede Stritzinger, geb. Leuner, in Bautzen, Sachsen, geboren. Im Jahre 1943 begann ich in meiner Heimat mit dem Besuch der Volksschule. Als wir im September 1949 nach Aschaffenburg, der Heimatstadt meines Vaters, übersiedelten, besuchte ich dort das Humanistische Gymnasium und beendete diesen Ausbildungsgang im Juli 1958 mit der Reifeprüfung. Mein vorklinisches zahnmedizinisches Studium mit dem Physikum legte ich in Heidelberg ab, um danach den klinischen Teil an der Freien Universität Berlin zu absolvieren, wo ich im März 1964 das Staatsexamen bestand. Nach einer halbjährigen Assistententätigkeit in einer Berliner Praxis nahm ich eine Assistentenstelle in der konservierenden Abteilung der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin an, wo ich bis jetzt in der Abteilung Parodontologie arbeitete.